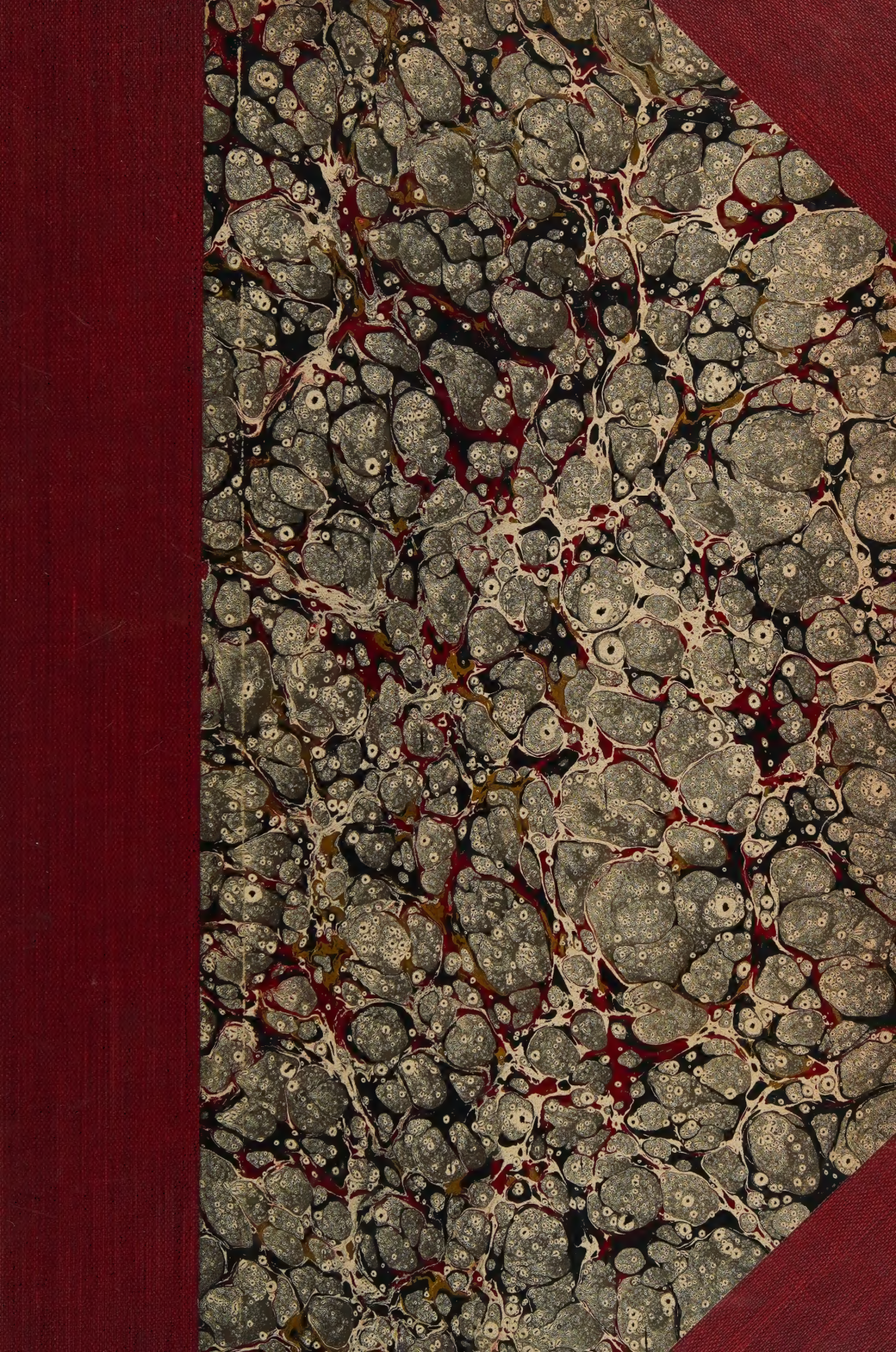


Die laryngealen Erscheinungen

bei

multipler Sklerose

des

Gehirns und Rückenmarks.

Von

Privatdozent Dr. L. Réthi

in Wien.

WIEN.

VERLAG VON JOSEF ŠAFÁŘ.

1907.

6959

Alle Rechte vorbehalten.

BOSTON MEDICAL
MAR 27 1908
LIBRARY.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Einleitung 1

I. Bisher publizierte Fälle 3

II. Eigene Beobachtungen 27

III. Pathologische Anatomie 42

IV. Symptomatologie:

1. Akustisch wahrnehmbare Erscheinungen 46
   - A. Skandierende Sprache 47
   - B. Monotonie, mangelhafte Nuancierung, Wechseln der Tonhöhe 55
   - C. Umschlagen ins Falsett 59
   - D. Verspätung der Tonbildung 60
   - E. Unvermögen, den Ton lange zu halten 61
   - F. Heisere und rauhe Stimme 61
   - G. Näselnde Sprache 62
   - H. Jauchzende Inspirationen 63

2. Kehlkopflähmungen 66

3. Tremor 80
   - A. Bei Aufregung 86
   - B. Hysterie 87
   - C. Traumatische Neurose 89
   - D. Chorea 91
   - E. Paralysis agitans 92
   - F. Tic convulsif 96
   - G. Tabes 97
   - H. Syringomyelie 100
   - J. Bulbärparalyse 104
   - K. Hirntumoren 104
   - L. Syphilis 108
   - M. Verletzung 110
   - N. Vergiftungen 111
   - O. Katarrhalische Entzündung 112
   - P. Reflex 113
   - Q. Allgemeine Schwäche 113
   - R. Ohne bekannte Ursache 114
   - S. Einseitige Recurrenslähmung 115

4. Sensibilitätsstörungen 145

Autorenverzeichnis 147

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/multiplerskleros0000priv

BOSTON MEDICAL
MAR 27 1908
LIBRARY.

Einleitung.

Die Zahl der bisher laryngoskopisch beobachteten Fälle von multipler Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks ist zwar nicht groß, doch kann immerhin der Versuch gewagt werden, auf Grund der bisherigen Beobachtungen eine systematische Darstellung der Kehlkopfstörungen zu geben, welche durch diese Erkrankung bedingt werden. Wie in anderen Organen, so wechseln die Erscheinungen, die im Gefolge der multiplen Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks auftreten, auch im Kehlkopfe außerordentlich; gibt es ja, die Hysterie ausgenommen, mit der sie nicht selten verwechselt wird, kaum eine zweite Erkrankung, die eine solche Mannigfaltigkeit der Erscheinungen aufweisen würde wie die multiple Sklerose; sie ist eine polymorphe Krankheit par excellence.

Dieser außerordentliche Wechsel der Erscheinungen hängt mit dem so häufig wechselnden Sitz der sklerotischen Herde zusammen, welche an den verschiedensten Stellen des Zentralnervensystems auftreten können; daher auch die überaus verschiedenen, bei dieser Erkrankung zur Beobachtung gelangenden Bilder. Es ist eigentlich zu verwundern, daß bei diesem ganz unregelmäßigen Auftreten und der mannigfaltigen Lokalisation der sklerotischen Herde sich dennoch gewisse, allen Fällen gemeinsame Züge bemerkbar machen und die Diagnose der multiplen Sklerose des Gehirns und des Rückenmarkes nicht noch bedeutenderen Schwierigkeiten unterliegt, als dies tatsächlich der Fall ist. Und was den Kehlkopf betrifft, so wird die Sache noch komplizierter wegen der Eigenartigkeit der zentralen motorischen Innervation desselben, über welche die Akten allerdings noch nicht geschlossen sind; die Lehre derselben, bisher anscheinend wohlgefügt, hat immer wieder noch neue Anfechtungen zu erfahren.

Ich möchte nun in folgendem vorerst die bisher bekannt gewordenen, sowie die von mir beobachteten Fälle vorführen,

dann die verschiedenen Symptome einheitlich besprechen und diese ihrem Wesen und ihrer Deutung nach sichten.

Das Kapitel über Intentionszittern sah ich mich veranlaßt, ausführlicher zu behandeln und im Interesse einer systematischen Besprechung dieses Symptoms die tremorartigen, zitternden sowohl, als zuckenden und ruckweisen Bewegungen im Kehlkopf auch bei anderen Erkrankungen eingehender zu besprechen.

Einige Fälle verdanke ich der besonderen Liebenswürdigkeit der Vorstände im allgemeinen Krankenhaus in Wien, des Herrn Professor Wagner R. v. Jauregg und des Herrn Professor Kovacs, andere stellte mir Herr Privatdozent Dr. S. Erben zur Verfügung und statte ich hier für die freundliche Überlassung derselben meinen wärmsten Dank ab; einen Fall verdanke ich noch der Güte weil. des Hofrates Prof. Nothnagel.

I. Abschnitt.

Bisher publizierte Fälle.

Die ersten einschlägigen Beobachtungen über die Kehlkopfsymptome bei der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks liegen etwa 30 Jahre zurück, und die ersten Andeutungen über diese Krankheit überhaupt finden sich ungefähr 20 Jahre vor Erfindung des Kehlkopfspiegels, d. h. bevor sich derselbe in die ärztliche Praxis mehr oder weniger eingebürgert hat.

Die pathologische-anatomische Grundlage der Krankheit ist das erstemal im Atlas von Cruveilhier[1]) im Jahre 1838 erwähnt, und die erste genaue klinische Studie rührt von Frerichs[2]) aus dem Jahre 1849 her. Dann hat Türck[3]) über einige Fälle berichtet, in denen er sich hauptsächlich allerdings mit einer physiologischen Frage, nämlich mit dem Leitungsvermögen des menschlichen Rückenmarks beschäftigte.

Cruveilhier

Frerichs

Türck

Weitere Festlegungen des klinischen Bildes stammen von Vulpian[4]) (1866) und Charcot[5]) (1868) her, und insbesondere letzterer und seine Schüler Ordenstein[6]) und Bourneville und Guérard[7]) beschäftigten sich viel mit diesem Gegenstand;

Vulpian, Charcot Ordenstein Bourneville und Guérard

[1]) Cruveilhier, »Atl. d'anat. pathologique.« Paris 1835—1842. Tome II. Livr. 32, Tafel II, Fig. 4, u. Livr. 38, Tafel V, Fig. 1.

[2]) Frerichs, »Über Hirnsklerose.« Häsers Arch. für d. ges. Medizin. 1849. 10. Bd., S. 334. Rekapituliert in Valentiners Arbeit über Gehirn- und Rückenmarksklerose. Deutsche Klinik. 1856. S. 151.

[3]) Türck, »Beobachtungen über das Leitungsvermögen des menschlichen Rückenmarks.« Sitzungsber. der kais. Akad. d. Wissensch. in Wien. Mathem.-naturw. Klasse. 1855. 16. Bd., S. 329.

[4]) Vulpian. »Note sur la sclérose en plaques de la moëlle épinière.« Union med. 1866.

[5]) Charcot, »Klinische Vorträge über die Krankheiten des Rückenmarks.« Deutsch von Fetzer.

[6]) Ordenstein, »Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques généralisée.« Paris 1867.

[7]) Bourneville und Guérard, »De la sclérose en plaques disséminée.« Paris 1869.

sie vervollständigten das Bild der Krankheit, legten die Grundsteine zu einer gesicherten Diagnostik und machten sie allgemein bekannt, während die genauere Kenntnis des pathologisch-anatomischen Substrates weiterhin insbesondere auch durch Rokitansky,[1]) Skoda,[2]) Rindfleisch,[3]) Leyden[4]) und Zenker[5]) gefördert wurde.

Rokitansky, Skoda, Rindfleisch, Leyden, Zenker

Gewisse hervorstechende Merkmale der multiplen Sklerose, nämlich eine Reihe von Stimm- und Sprachstörungen, fordern zur laryngoskopischen Untersuchung geradezu heraus, dennoch stammt die erste diesbezügliche Beobachtung erst aus dem Jahre 1871 von Leube her.

Leube

Bevor ich auf die laryngoskopisch untersuchten Fälle eingehe, will ich noch insbesondere auch mit Rücksicht auf die Sprachsstörungen den genau beschriebenen Fall von Schüle[6]) anführen. Derselbe ist kurz folgender: Bei einem 23jährigen Forstbeamten, der den Unbilden der Witterung viel ausgesetzt war, stellten sich als Prodromalerscheinungen Schwindel, Üblichkeit, Kopfschmerz und leichte Ermüdung ein. Späterhin kamen hinzu »schwankender, taumelnder Gang, Kälte und Taubheit in einzelnen Fingern; Koordinationsstörung der Arme und Beine . . . Die Beine werden beim Gehen steif gehalten, etwas breitspurig aufgesetzt, sonst aber zweckmäßig und ohne Hahnentritt oder schleudernde Bewegung in Aktion gebracht. Bei verbundenen Augen war er übrigens nicht unsicherer als bei geöffneten.« Sensibilität intakt. Die Schriftzüge wurden kaum leserlich. Der Kranke mußte zu Bette liegen. Später traten Sprachstörungen auf, die Sprache wurde gedehnt, der Sprachmechanismus ging schwerer und nur auf starke Impulse vonstatten. Kauen und Schlucken unbehindert. Zunge und Zäpfchen

Schüle

[1]) Rokitansky, »Lehrbuch der pathologischen Anatomie.« 1856. 2. Bd., S. 488.

[2]) Skoda, »Ein Fall von Paralysis agitans.« Wiener mediz. Halle. 1862. Nr. 13.

[3]) Rindfleisch, »Histologisches Detail zur grauen Degeneration von Hirn und Rückenmark.« Virch. Arch. 1863. 26 Bd., S. 474.

[4]) Leyden, »Über graue Degeneration des Rückenmarks.« Deutsche Klinik. 1863. S. 121.

[5]) Zenker, »Ein Beitrag zur Sklerose des Gehirns und Rückenmarks.» Zeitschr. f. rat. Medizin. 1865. 24. Bd., S. 228.

[6]) Schüle, »Beitrag zur multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks.« Deutsches Arch. f. klin. Medizin. 1870. 7. Bd., S. 259.

standen gerade. Gesteigerte Reflexe für optische und akustische Eindrücke. Hochgradige Verstimmung. Noch später Tremor des Kopfes, der bei Ruhe schwand. Muskelkraft normal. Keine trophischen Störungen.

Nach einigen Monaten Verschlechterung des Ganges, Patient konnte ohne Unterstützung nicht gehen oder stehen; beim Versuch zu stehen zitterte und wankte der ganze Körper. In der Ruhe fehlte jedes Zittern. Häufiger Nystagums mäßigen Grades. Späterhin Zunahme der Bewegungsstörung; Gehen nur mit zwei Führern möglich; insbesondere hat auch die Ataxie der Sprachorgane zugenommen. Sprache sehr gedehnt und kaum beherrscht. Die Stimme versagt oft, besonders im Affekt und überschlägt sich. Nach und nach wird die Sprache ganz unverständlich, schließlich sind nur noch zitternde Lippenbewegungen vorhanden ohne Sprachton. Deglutitionsbeschwerden. Schleim und Speisen kommen leicht in den Kehlkopf. Häufiger Nystagmus, doppelseitige Fazialisparese, einseitige Ptosis; Parese einer oberen und unteren Extremität; nach und nach tetanische Starre der unteren Extremitäten bei völlig aufgehobener Bewegungsfähigkeit. Indolenz. Tod durch Pneumonie.

Die Obduktion ergab folgendes: Die Windungen und Markpartien des Stirnlappens von zahlreichen Plaques durchsetzt, der Thalamus beiderseits und das Vierhügelpaar links in die graue Degeneration einbezogen. Der Fuß der Hirnschenkel beiderseits grau degeneriert, rechts die Haube intakt. Pons und Kleinhirn besonders links entsprechend verändert, die Oberfläche der Rautengrube uneben granuliert, leicht höckerig. »Die Medulla hat vollständig ihre Form eingebüßt, sie ist zu einem plattgedrückten Strang geworden«; ihr Umfang sehr reduziert, so daß die Oliven fast ganz bloßliegen. Pyramiden und vordere Partie der Seitenstränge sehr geschwunden. Rückenmark auch bedeutend verändert.

Wir sehen hier ein schönes Bild von multipler Sklerose, das besonders deshalb wertvoll ist, weil die Beobachtung $2^1/_2$ Jahre hindurch geschah und auch der Obduktionsbefund beigebracht wurde. Einerseits sind ausgesprochene zerebrale und andrerseits spinale Erscheinungen verhanden; Verstimmung und geistige Schwäche anf einer Seite und Bewegungsstörungen verschiedenster Art auf der anderen. Ganz besonders hätte diese Beobachtung durch eine laryngoskopische Untersuchung an

Wert gewonnen; denn wegen der hochgradigen Veränderungen in der Medulla oblongata wären namentlich in den späteren Stadien der Erkrankung auch Bewegungsstörungen im Kehlkopf zu erwarten gewesen.

Erb

Auf einen nicht näher beschriebenen Fall mit wesentlich anders gearteten Sprachstörungen bezieht sich Erb,[1]) indem neben der Monotonie abwechselnd auch das gerade Gegenteil vorhanden war: ein beständiger, rythmisch ganz regelmäßiger Wechsel in der Tonhöhe in ganz bestimmten musikalischen Intervallen (z. B. einer Terz, so daß beim Aussprechen jeder Silbe der Ton wechselte, derselbe sich aber dabei immer auf demselben Intervall hielt, gerade als wenn der Kranke beständig a—c, a—c sänge), was einen eigentümlichen Eindruck machte.

Leube, Fall 1

Die erste laryngoskopische Untersuchung bei multipler Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks verdanken wir Leube,[2]) der sie in einem seiner drei Fälle vorgenommen hatte. Doch sollen auch die zwei nicht laryngoskopierten Fälle Leubes Aufnahme finden, insbesondere wegen der Betrachtungen, die er an dieselben knüpft.

Der erste Fall von Leube betraf einen 37jährigen Mann, bei dem neun Jahre vorher sich als erste Symptome Schwindel und unsicherer Gang bemerkbar machten; seit einem Jahre ist Patient ans Bett gefesselt. An den oberen Extremitäten, beim Versuch, die Lage derselben zu verändern, heftiges Zittern; Mimik fast ganz aufgehoben. Der Blick fixiert nicht. Die Bewegung der Bulbi sehr träge. Dabei ist das Sehvermögen nicht gestört. Schlingen erschwert und mit Vorsicht ausgeführt. »Die Artikulation ist sehr mangelhaft. Die Worte werden mehr herausgestoßen als ausgesprochen. Jede Silbe ist von der anderen durch eine kurze Pause geschieden; auch lag die Stimme in ein und derselben Tonhöhe und scheint einer Modulation nicht fähig zu sein.« Auf Fragen gibt Patient kurze und richtige, aber schlecht verständliche Antworten. Stimmungswechsel unmotiviert. Beim Lachen und Weinen macht sich ein eigentümlicher jauchzender Inspirationsmodus geltend.« Die Zunge zittert beim Heraus-

[1]) Erb, »Krankheiten des Rückenmarkes.« In Ziemssens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie.

[2]) Leube, »Über multiple inselförmige Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1871. 8. Bd., S. 1.

strecken, der Kopf wackelt andauernd hin und her. Die unteren Extremitäten sind ganz gelähmt, die Muskulatur befindet sich dauernd in Muskelstarre; Sensibilität intakt, nur die Schmerzempfindung der unteren Extremitäten ist erloschen. Verschlimmerung im Laufe von zwei Jahren: fast totale Lähmung der oberen und unteren Extremitäten, der Blase, des Mastdarmes und der Zunge; die Sprache war nur mehr auf ein unverständliches Lallen reduziert. Speisen gelangen beim Schlucken in die Nase.

Bei der Obduktion fand man ausgedehnte inselförmige Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks, Gehirnatrophie; im Zentrum semiovale, im Balken, Corpus striatum und Thalamus zahlreiche Herde, ebenso in der Brücke, die relativ wenig weiße Marksubstanz mehr enthält. Medulla sehr schmal, derb, mit einzelnen kleinen Herden teils in der rechten Olive, teils im linken Corpus restiforme.

In diesem Falle haben wir die Beschreibung der typischen Sprachstörung: monotone Sprache, die Worte wurden herausgestoßen, jede Silbe von der nächsten durch eine kurze Pause gesondert und jauchzende Inspirationen.

Im zweiten Fall von Leube traten die ersten Erscheinungen nach einer Verletzung des linken Oberschenkels auf. Es stellte sich Schwäche erst im linken, dann auch im rechten Bein und schlaffer Gang ein; fibrilläre Zuckungen in den Oberschenkeln, besonders bei aktiven Bewegungen; der Kranke wurde bettlägerig; Unfähigkeit das Knie- und Hüftgelenk zu beugen, Gefühl von Kälte und Abgestorbensein in den unteren Extremitäten, zuweilen auch durchschießende Schmerzen und Schwindel. Sprache schwer verständlich, schwerfällig, langsamer und undeutlich, die Worte werden mehr herausgestoßen als gesprochen, sie liegen in einer Tonhöhe und sind mangelhaft artikuliert. Der Exspirationsdruck wesentlich vermindert. »Das Lachen des Patienten unkräftig und von jauchzenden Inspirationen unterbrochen.« Schlingen erschwert. Die Speisen geraten in den Kehlkopf. Velum und Uvula stehen gerade. Nach 13monatlicher Krankheit Exitus. Leube, Fall 2

Es zeigten sich kleine inselförmige Herde im Corpus striatum und der Medulla oblongata, welch letztere durchaus schmutziggrau verfärbt war. Im unteren Teil derselben an der hinteren Fläche rechts und links scharf markierte kleine Herde.

Leube, Fall 3

Vom dritten Fall Leubes rührt die erste laryngoskopische Untersuchung her. Ein 28jähriger Taglöhner bemerkte drei Jahre vorher Unsicherheit im Gehen und Schwindel, die Sprache war etwas gestört; namentlich machten ihm bestimmte Worte Mühe. Nach und nach verschlimmerte sich sein Zustand; später folgte Schwäche in den Augen, Kopfschmerz; Patient setzte die Füße unter starkem Zittern der Beine und Schwanken des Körpers wie tastend vor. Kein Schleudern. Kopf schlecht balanciert. Am auffallendsten ist die Sprache. Dieselbe liegt in der mittleren Höhe, ist fast monoton (Umfang etwa drei Töne) und macht den Eindruck des leicht sich Überschlagens in die Fistel. Die einzelnen Worte sind langsam, Silbe auf Silbe, mit einem kurzen Intervall zwischen je zwei Silben, leicht herausgestoßen.... Das Gaumensegel hängt gerade, wird anscheinend etwas träge gehoben, beim Druck auf die Zunge starker Hustenstoß. Derselbe wiederholt sich ganz regelmäßig beim Anlegen des Kehlkopfspiegels an die hintere Rachenwand. Lachen mit jauchzenden Inspirationen untermischt, überhaupt zeigen sich gewaltsame In- und Expirationen bei psychischen Emotionen,« Glottisschluß gut, aber der Schluß bleibt nicht lange, man sieht abwechselnd Spannung und Erschlaffung der Stimmbänder, sie »konnten nicht längere Zeit in starker Spannung gleichmäßig verharren, man bemerkt vielmehr ein zeitweises Nachlassen und Wiederherstellen der Spannung; gab der Kranke einen Ton an und wollte er denselben anhalten, so trat hiebei ein häufiges Wechseln der Tonhöhe ein. Eben so wenig gelang ihm das Anschwellen eines bestimmten Tones; ging er vom Piano ins Forte über, so wurde der Ton fast regelmäßig zugleich höher.«

Was die eigentümliche Veränderung der Sprache betrifft, so meint Leube, daß dieselbe nicht etwa von einem Zittern der Zunge herrührt, da in zweien seiner Fälle die Zunge gar nicht zitterte, es scheine vielmehr eine gewisse Langsamkeit und Unbehilflichkeit in den feineren Bewegungen der Zunge Ursache dieser veränderten Sprache zu sein. Er führt das Skandieren und die Monotonie auf Schwäche zurück, wovon später ausführlich die Rede sein wird.

Beverley Robinson

Einige Jahre später erwähnt Beverley Robinson[1]) einen wahrscheinlich hierher gehörigen Fall. Die Möglichkeit ist

[1]) Beverley Robinson, »A case of Paralysis of the Abductor muscles of the vocal cords probably due to Sclerosis affecting particularly the Nerve

nämlich nicht von der Hand zu weisen, daß es sich bei dem 44jährigen Mann um Lues handelte. Es trat Schwäche in den Beinen auf, die anfangs zunahm, später sich dagegen wieder besserte; Unsicherheit in der Bewegung der Hände beim Versuch Gegenstände oder bestimmte Punkte zu berühren. Optikus stark hyperämisch. Dann Heiserkeit. Zweimal Anfall von Atemnot. Psyche normal. Im Rachen herabgesetzte Empfindlichkeit. Das linke Stimmband unbeweglich in der Mittellinie bei der Phonation und bei der Respiration. Das rechte zeigte bei der Inspiration geringe Bewegung nach außen. Nach der laryngoskopischen Untersuchung starke Hustenanfälle mit geräuschvollen Inspirationen.

Er sagt zum Schluß: »The nerve alteration of the medulla oblongata and of the spinal cord probably exists in patches.« »Is the lesion one of sclerosis, or one of atrophie, or complete disappearence of nerve celles...? The first notion appears to me the correcte one.« Die erstere Annahme ist in der Tat nach dem ganzen Krankheitsbilde auch die wahrscheinlichere und am ehesten lassen sich die Erscheinungen mit der multiplen Sklerose in Einklang bringen.

Lomikowsky

Ein Jahr später — im Jahre 1879 — veröffentlichte Lomikowsky[1]) einen Fall von multipler Sklerose; den Patienten, einen Geistlichen, laryngoskopierte er das erstemal im Jahre 1875. Patient klagte über »heftigen Kopfschmerz, Schwierigkeiten beim Sprechen, Unmöglichkeit sich auf den Beinen fortzubewegen und heftiges Zittern vorzugsweise in den oberen Extremitäten. Liegend oder auf dem Bette sitzend verrät der Kranke, so man ihn nicht anspricht, durch nichts seinen krankhaften Zustand; der Gesichtsausdruck hat etwas Kindisches an sich. Die Geistesfähigkeiten waren in normalem Zustande. Das Gedächtnis, obgleich etwas abgeschwächt, doch durchaus nicht verloren... Zwei oder drei an den Kranken gerichtete Fragen waren hinreichend, um heftiges Kopfschütteln, Nystagmus und Zittern der oberen Extremitäten hervorzurufen. Letzteres steigerte sich noch beim Versuche des Kranken sich zu bewegen oder Bewegungen auszuführen. Sein Gang war äußerst erschwert. Beim Fort-

Roots of the spinal accessory in the Medulla oblongata and spinal Cord.« The Amerikan Journal of Med. Sciences. April 1878. 75. Bd., S. 378.

[1]) Lomikowsky, »Laryngoskopischer Befund bei Sclérose en plaques cerebro-spinale.« Berliner klin. Wochenschrift. 1879. Nr. 41, S. 610.

schreiten hebt er das linke Bein bedeutend höher als das rechte, worauf der Fuß plötzlich wie abrutschend auf den Fußboden zurückfällt... Die aus dem Munde hervorgestreckte Zunge zitterte ebenfalls. Die Sensibilität der rechten Körperhälfte ist im Verhältnis zur linken bedeutend herabgesetzt.« Insuffizienz der Mm. recti interni. Gekreuzte Diplopie, wenn Patient nicht zu besonderer Aufmerksamkeit aufgefordert wird. Bei Aufforderung zu fixieren, gehen die Augen in eine genaue Fixationsstellung erst nach einigen pendelnden Bewegungen über.

»Die Sprache des Kranken ist erschwert, abgebrochen und ihrer Intonation nach höchst charakteristisch... Vox anserina. Bei seinem gewöhnlichen Sprechen wurde ein greller Übergang von tiefen zu hohen Tönen bemerkt. Dem Kranken fiel es schwer, selbst auf ganz kurze Zeit eine Note gleicher Höhe anzuhalten. Dies hatte wohl seinen Grund in der Unmöglichkeit, die Stimmbänder im Verlaufe eines gewissen Zeitraumes in einer und derselben Spannung zu erhalten. Beim Aussprechen der Buchstaben e und i war mit Hilfe des Laryngoskops ein immerwährendes unregelmäßiges Vibrieren der Stimmbänder zu bemerken, was besonders deutlich bei Verstärkung des Tones beim Aussprechen des Buchstaben i zu bemerken war.« — »Der Kranke war mit dem Notengesang gut bekannt, entschloß sich aber während der Krankheit nie, eine Note zu nehmen, indem er voraus wußte, daß ihm solcher Versuch nicht gelingen würde.« — »Wer mit der Vokalmusik bekannt ist — so führt er des weiteren aus — der weiß, daß ein Artist oder auch ein gewöhnlicher Sänger nicht lange nachzudenken braucht, um diese oder jene Note zu nehmen; in demselben Moment als er die Note erblickt, werden auch schon seine Stimmbänder auf die dem Tone entsprechende Höhe gespannt; ebenso wird eine und dieselbe Note ohne Schwierigkeit bald piano, bald forte genommen.«

Das unregelmäßige Vibrieren der Stimmbänder sieht Lomikowsky als Koordinationsstörung an und diese Störung will er von einem paretischen Zustande scharf geschieden wissen, weil die Störungen, wie er meint — ob mit Recht, werden wir später sehen — die Erscheinung nur unter dem Einfluß willkürlicher Bewegungen zu bemerken ist und »sofort aufhört, sobald die Muskeln in vollkommenen Ruhestand versetzt

werden.« Allerdings spricht er anfangs von einem immerwährenden Vibrieren der Stimmbänder, daß sich bei der Verstärkung des Tones mehr zeigte.

Die Störungen führt Lomikowsky auf einen Erkrankungsherd in der Medulla oblongata zurück.

Ziemssen[1]) faßt die Kehlkopferscheinungen bei der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks als Lähmung auf. Er erwähnt bei den zentralen Lähmungen des N. recurrens als Ursache derselben u. a. »Degeneration der Wurzeln des N. vagus und accessorius am Boden des vierten Ventrikels, wie sie bei Erkrankungen der Medulla oblongata und der Brücke angetroffen werden, so bei der sogenannten Bulbärparalyse, bei multipler Zerebrospinalsklerose.« . . . »In den drei Fällen von Sklerose en plaques war die Lähmung eine unvollständige, und zwar sowohl in den Adduktoren, als in den Spannern der Stimmbänder lokalisiert, so daß die Stimme nicht nur ohne Intensität und Ausdauer war, sondern oft auch oligoton und zumeist monoton ausfiel.« Ziemssen

Der Kehlkopfbefund ist so mangelhaft angegeben, daß man mit demselben nicht viel anfangen kann. Doch sind immerhin Ausfallserscheinungen konstatiert.

Löri[2]) gibt den laryngoskopischen Befund von vier Fällen multipler Gehirn- und Rückenmarksklerose an. In den beiden ersten Fällen von 28 beziehungsweise 34 Jahren »fand sich eine leichte Parese beider Stimmbänder, so daß zwischen den Stimmbändern beim Phonieren ein vorne und rückwärts in einem spitzen Winkel auslaufender, an seiner breitesten Stelle nie mehr als 1 *mm* breiter, zumeist jedoch noch schmälerer Spalt zurückblieb; ob die Stimmbänder total paralytisch wurden,« sagt Löri, »weiß ich nicht; so lange ich die Kranken zu beobachten Gelegenheit hatte, blieb der Zustand stationär.« Löri, Fall 1 u. 2

Gemeinsam war ferner beiden die »Verlangsamung der Muskelaktion des Larynx, besonders bei dem einen Kranken war dieselbe sehr deutlich ausgeprägt, d. h. es verging von der Zeit des . . . Einsetzens der Stimmbänder auf den Ton bis zum Erfolgen desselben eine längere Zeit als bei Gesunden. . . . Wenn

[1]) Ziemssen, »Die Krankheiten des Kehlkopfes.« In Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 4. Bd., 1. Teil.

[2]) Löri, »Die durch anderweitige Erkrankungen bedingten Veränderungen des Kehlkopfes und der Luftröhre.« Stuttgart. Enke. 1885.

ich dem Kranken den Ton angab und denselben ersuchte, den Ton sofort anzugeben, so zeigte sich, und zwar sofort, eine leicht oszillierende, sehr kleinen fibrillären Zuckungen ähnliche Bewegung an den Stimmbändern. Der relativ komplette Verschluß derselben und zugleich mit demselben der wohl etwas heisere Ton erfolgte immer später als bei Gesunden.« Der Kranke konnte den Ton »anfangs nur 5—6, später, nachdem er schon gelehriger war, durch 10—12 Sekunden, nach welcher Zeit er inspirierte, halten; nach weiterer Anstrengung gelang es ihm, denselben bis zu 20 Sekunden zu halten und danach folgte eine stark tönende heisere Inspiration, die in ihrem Anfang bei der laryngoskopischen Untersuchung dieselben oszillatorischen Bewegungen der Stimmbänder, oder wenn wir dieselbe Nomenklatur, die bei den übrigen Körperteilen angenommen ist, beibehalten wollen, dasselbe Intentionszittern der Stimmbändern zeigte, welches ich früher beim Schließen derselben beobachtete. . . . Ließ ich den Kranken in einem Ton lachen, so geschahen die einzelnen nicht vollkommenen Schließungen und Öffnungen der Stimmbänder wohl in keinem so raschen Tempo als das ein Gesunder auszuführen imstande ist, auch konnte es der Kranke nicht so lange aushalten; strengte sich derselbe jedoch stark an, oder lachte er nicht auf Befehl, sondern aus einer natürlichen, die Lachlust erregenden Ursache, so blieb die jauchzende Inspiration nach dem Lachen selten aus. Dasselbe trat sehr oft ein, wenn ich den Kranken ersuchte, rasch und tief zu inspirieren.« Beim langsamen Ein- und Ausatmen »entfernten sich die Stimmbänder beim Inspirium wohl nicht so weit von einander als bei Gesunden, doch zeigte sich sonst der Atmungsmechanismus des Larynx normal. Forderte ich den Kranken auf, eine Skala zu singen oder nur zwei bis drei immer etwas höhere oder immer tiefere Töne anzugeben, so brachte derselbe auch hier bei weitem kein so rasches Tempo zusammen als ein Gesunder, auch bestand sein ganzes Register nur mehr aus ein paar sehr heiseren Tönen.«

In diesen sehr genau beobachteten Fällen finden wir das erstemal hervorgehoben und beschrieben das Intentionszittern der Stimmbänder bei Adduktion sowohl, als auch bei der energischen Abduktionsbewegung derselben.

Löri sagt, daß keine verlangsamte Leitung vorhanden sei keine Verspätung in der Übertragung vom Zentralorgan auf den

die Larynxmuskulatur erregenden Nerven, weil sich sogleich nach dem Phonationsversuch Stimmbandbewegungen zeigten, nur konnten die Stimmbänder, wie er sagt, nicht sofort richtig eingestellt werden.

Im dritten Fall von Löri, bei einer 30jährigen Patientin, waren die Erscheinungen ganz verschieden. Ein Jahr nach Beginn der Erkrankung trat Heiserkeit auf. Parese des linken Stimmbandes, welche, rasch fortschreitend, innerhalb eines Jahres zur vollkommenen linksseitigen Lähmung der Öffner und Schließer der Glottisspalte mit einer stark schnarrenden, doch nie monotonen Stimme führte. »Im weiteren Verlaufe stellte sich Lähmung der linken Pharynxhälfte ein, starkes Intentionszittern beinahe sämtlicher willkürlicher Muskeln und Nystagmus. Nach drei Jahren ein apoplektiformer Insult und nach diesem Anästhesie der linken Pharynx- und Larynxhälfte.« Löri, Fall 3

Der vierte Fall von Löri betraf einen 46jährigen Mann, den er sechs Jahre hindurch beobachten konnte, bei dem er aber die Diagnose nicht mit voller Sicherheit zu stellen vermochte. Möglicherweise handelte es sich um Encephalomalacie. Nach einem apoplektiformen Anfall trat leichte Parese einer oberen Extremität, Nystagmus und Kopfschmerz auf; diese Erscheinungen schwanden jedoch allmählich. Später erlitt Patient neuerdings einen apoplektischen Anfall mit Paralyse der linken oberen und unteren Extremität und Lähmung und Anästhesie der linken Pharynx- und Larynxhälfte. Auch diese Erscheinungen gingen später zurück. Dann folgten mehrere ähnliche Anfälle; es trat wieder Nystagmus auf, Zungen-, Kaumuskel-, Unterlippenparese; beiderseits Anästhesie und motorische Lähmung des Pharynx und Larynx, Anarthrie. Der Kranke konnte nur die Vokale a, u, ä hervorbringen. Die Stimmbänder näherten sich nur wenig bei der Phonation. Löri, Fall 4

Intentionszittern fehlte in diesem Falle, und es ist allerdings fraglich, ob es sich hier um einen Fall von multipler Gehirn- und Rückenmarksklerose handelte.

Ein Jahr später veröffentlichte Krause[1]) einen einschlägigen Fall: Ein 28jähriger Mann bekam nach rascher Abkühlung Kreuzschmerzen, später Schmerzen in den Beinen und Armen mit nachfolgender Unbeweglichkeit und Parästhesie derselben, die zwei Krause

[1]) Krause, »Aphonie und Dyspnoea (laryngo-)spastica.« Berliner klin. Wochenschr. 1886. Nr. 34, S. 557.

Wochen andauerten. Nach einem Jahre Schwindelgefühl, Gedächtnisschwäche, kein Nystagmus. Zittern des rechten Beines, wiederholt Heiserkeit, stets wieder Besserung; weiterhin vollkommene Aphonie und einige Tage später plötzlich eintretende Atemnot.

Der Kehlkopf machte starke auf- und absteigende Exkursionen. Gesicht leicht zyanotisch, die Stimme ist fast unverständlich, außerordentlich mühsam, und besteht lediglich in einigen unzusammenhängenden, mit großer Anstrengung hervorgepreßten Geräuschen.«

Die Stimmbänder stehen dauernd in Medianstellung, und zwar so, daß sie beim Phonationsversuch sich in der Regel fast übereinander lagern und nur zuweilen einen kleinen linearen Spalt ganz vorne zwischen sich lassen. Die Glottis cartilaginea klafft etwas. Nach der Phonation treten die Stimmbänder ein wenig auseinander, um bei der Inspiration wieder unter einer kleinen Spaltbildung ganz nahe dem vorderen Winkel zusammenzutreten. Während der Untersuchung ist die Atemnot lebhafter. Systematische Kokainpinselungen führten allmählich normale Beweglichkeit der Stimmbänder herbei.

Diesen Fall, den Krause seinerzeit hauptsächlich als Stütze für seine Kontrakturhypothese bei der Medianstellung der Stimmbänder anführte, da das Kokain Besserung herbeiführte — ähnlich wie in einem von Michael beschriebenen Fall, in dem sich die Atemnot durch die Narkose besserte — führt er »mit Wahrscheinlichkeit auf eine Erkrankung des Zentralnervensystems, und zwar auf multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks zurück; doch ist es nach dem ganzen Symptomenkomplex einigermaßen zweifelhaft, ob der Fall hier eingereiht werden kann.

Aronsohn

Einen ebenfalls zweifelhaften Fall von multipler Gehirn- und Rückenmarksklerose beschreibt weiterhin Aronsohn.[1]) Eine 41jährige Frau, ehemals Tänzerin, wies einige Jahre vorher eine Oculomotoriusparese auf, machte später wegen Irrsinns ihres Mannes heftige Gemütsbewegungen durch und verlor ihre Singstimme. Es stellte sich starker Husten, süßer Geschmack im Munde und Incontinentia urinae ein und die Diagnose wurde ursprünglich auf eine an Geistesstörung grenzende Hysterie gestellt.

[1]) Aronsohn, »Zur Pathologie der Glottiserweiterung.« Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 27, S. 547.

Beim Schlucken wendet Patientin den Kopf nach links und sucht den Bissen auf die linke Seite zu bringen. Beim Gehen wird sie bald müde und es stellen sich heftige ziehende und stechende Schmerzen um die Brust und verschiedene abnorme Hautsensationen ein.

Bei der Untersuchung zeigte sich rechtsseitige Velumparese, Herabsetzung der Sensibilität am rechten Gaumenbogen, Gaumensegel und der rechten Larynxhälfte. Medianstellung des rechten Stimmbandes mit leichter Exkavation des freien Randes. Sternocleidomastoideus und Cucullaris intakt, nicht sichtbar verändert; Kniephänomen erhalten. Puls 108—118.... Der früher bestandene süßliche Geschmack im Munde hat sich allmählich verloren. Fazialis und Trigeminus intakt. Stimme und Sprache normal. Parese des linken Abducens. Reflektorische Pupillenstarre. Ophthalmoskopischer Befund normal.

Die von Seite des Pharynx und Larynx konstatierten Symptome im Vereine mit der beschleunigten Pulsfrequenz sprachen in diesem Falle für eine rechtsseitige Vaguslähmung. Die Augenerkrankung hatte ihren Grund in einer Parese des N. oculomotorius und abducens sinister. Außer der Lähmung dieser drei Gehirnnerven bestand eine Zeit lang Parästhesie des Geschmacks, also Beteiligung des N. Glossopharyngeus; ferner Polyurie, so daß auf eine Herderkrankung am Boden des vierten Ventrikels geschlossen wurde; vom Oculomotoriuskern griff der Krankheitsprozeß langsam auf den Abducenskern und dann weiter nach unten absteigend auf den Glossopharyngeus und Vagus über.

Aronsohn meint, daß es sich möglicherweise um einen sklerotischen Prozeß handelte. Wenn auch in der Krankengeschichte einige Symptome für einen typischen Fall von Sklerose des zerebrospinalen Nervensystems fehlen, »so ist doch zu vermuten, daß ein solcher Prozeß in der Medulla oblongata der Patientin begonnen hat.«

Die reflektorische Pupillenstarre ist aber auch ein Frühsymptom der progressiven Paralyse; Stimme und Sprache waren hier normal, insbesondere fehlte der charakteristische Tremor; und da Patientin nach der Anamnese auf Lues nicht ganz unverdächtig war, so wäre vielleicht eine syphilitische Erkrankung als Ursache der Krankheitserscheinungen anzusehen.

Krzywicki

Mit Sicherheit dagegen ist als multiple Gehirn- und Rückenmarksklerose der Fall von Krzywicki[1]) anzusprechen, den er an der Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten in Berlin vier Monate hindurch beobachten konnte.

Der zur Zeit der Beobachtung 17jährige Kranke hatte vier Jahre vorher eine Sprachstörung, »er konnte die Stimme nur »jauchzend« hervorstoßen«; dies verursachte ihm Schmerzen, daher verzichtete er lieber auf das Sprechen, wodurch der blöde Eindruck, den er machte, noch verstärkt wurde. Gesicht starr, unbeweglich, Gesichtsfarbe blaß. Das Stehen wird dem Patienten schwer, insbesondere das Aufstehen von der sitzenden Stellung; er schnellt nach vorne und stützt sich mit den Händen auf den Stuhlsitz auf. Beide Füße nach innen rotiert. »Beim Gehen hält er die Beine vor dem Aufsetzen der Füße möglichst starr ausgestreckt und schleppt nach dem Aufsetzen eines Fußes das andere Bein nach; spastisch-paretischer Gang.« Die Muskeln durchwegs atrophisch, hauptsächlich die oberen Gruppen der oberen und unteren Extremitäten. Haut schlaff und welk. Respiration, Puls normal. Auskultation, Perkussion der Brustorgane ergibt nichts Abnormes.

»Kein Nystagmus. Die Pupillen reagieren auf Lichteinfall und akkomodieren. Abblassung der Temporalseite der Papillen besonders rechts. Die Zunge wird unter starken fibrillären Zuckungen nach vorne gestreckt. Velumbewegungen normal. Prüfung des Tast- und Temperatursinnes etc. wegen abgestumpfter Intelligenz des Kranken nicht möglich. Doch ist sicher eine allgemeine Hautanästhesie vorhanden. Die Mm. orbiculares orbitarum zeigen vor und während des Lidschlusses oszillatorische Bewegungen. Die beabsichtigten Bewegungen sämtlicher Extremitäten geschehen unter weit ausschlagenden Zuckungen (Intentionstremor). Er kann z. B. einen Gegenstand nicht eher fassen, als bis er einige seitliche Bewegungen mit dem Arm ausgeführt hat. Die rohe Muskelkraft herabgesetzt. Patellarreflexe erhöht.

Wird Patient aufgefordert zu sprechen, so dauert es zunächst einen Augenblick bis zum Einsetzen des betreffenden Wortes, wobei er sich sehr anstrengt.

[1]) Krzywicki, »Ein Fall von multipler Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks mit Intentionstremor der Stimmbänder.« Berliner laryngolog. Gesellschaft 31. Okt. 1891. — Deutsche med. Wochenschrift 1892. Nr. 12.

Schon beim Aussprechen eines einsilbigen Wortes bemerkt man manchmal ein Wechseln der Tonhöhe. Jedenfalls geschieht dasselbe stoßweise. Viel deutlicher wird die Erscheinung, wenn Patient aufgefordert wird ein mehrsilbiges Wort oder einen ganzen Satz auszusprechen. Dann wird die Stimme zitternd, geht stoßweise ins Falsett über, um im nächsten Augenblick in tiefe Baßtöne zu geraten, oder es wird eine ganze Reihe von verschiedenen Tönen produziert, welche in gewissen Abständen sich wiederholen.

Man sieht laryngoskopisch: bei der Respiration keine Abnormität; bei Aufforderung zu phonieren, bemerkt man an beiden Stimmbändern zunächst ein leichtes Zucken in der Nähe der Proc. vocales nach der Mittellinie, welches in ein allgemeines Zittern beider Stimmbänder übergeht, dann stürzen sie förmlich aufeinander zu, wobei in der Regel der rechte Aryknorpel vor den linken tritt. Die Vibrationen während der Phonation sind stärker als bei Gesunden. Das Phonieren scheint auch nicht so lange gehalten zu werden wie beim Gesunden, und während desselben beobachtet man ganz deutlich ein zeitweiliges kurzes »Abschnappen« der Stimmbänder, so daß dieselben in solchen Augenblicken einen hinten ovalen Spalt bilden oder auch noch weiter zurücktreten. Nach Aufhören der Phonation und bei der Rückkehr in die Respirationsstellung zucken beide Stimmbänder pendelartig mit ziemlichen Exkursionen 2—3mal nach der Mittellinie zu. Die Intensität dieser Symptome wechselt fast täglich.

Wir sehen hier ähnliche zuckende und zitternde Bewegungen der Stimmbänder, wie wir sie in analoger Weise bei der multiplen Gehirn- und Rückenmarksklerose an den Extremitäten bei den intendierten Bewegungen sehen; wir sehen sie bei der Phonation sowohl, als auch bei der Respiration, bei der Adduktions- und bei der Abduktionsbewegung der Stimmbänder.

Erbach

Ein weiterer von Erbach[1]) beschriebener Fall stammt aus der Klinik Riegels. Ein Mann von 24 Jahren bekam vor einem Jahre nach einem forcierten Marsch heftigen Schwindel und stürzte hin, verlor aber nicht das Bewußtsein; die Schwindelanfälle wiederholten sich. Später trat allgemeine Schwäche hinzu,

[1]) Erbach, »Stimmbandlähmung bei multipler Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks.« Inauguraldissertation. Würzburg 1892.

blitzartig auftretende, stechende Kopfschmerzen, Unsicherheit und Mattigkeit in den Beinen, taubes Gefühl in den Fingern und Kältegefühl im Nacken. Beiderseitiger Nystagmus rotatorius; leichte Athetose der Finger beider Hände; bis nun noch kein Intentionszittern. Parästhesie in beiden Händen. Herabgesetzte Schmerzempfindung in beiden Schultergegenden. Leichter Spasmus der unteren Extremitäten. Gesteigerte Patellarreflexe. Ausgeprägtes Rombergsches Symptom.

Im weiteren Verlaufe Steigerung der Beschwerden; nunmehr leichtes, aber deutliches Intentionszittern der oberen Extremitäten. Im Stehen leichter Tremor, bei geschlossenen Augen bis zum Umfallen. Gang nicht schleudernd, im ganzen etwas steif. Auf Befragen gibt Patient an, seit mehreren Monaten nicht mehr ordentlich singen zu können, insbesondere könne er nicht mehr den richtigen Ton finden und schnappe dabei oft über. Heiserkeit hat niemals bestanden, jedoch ist die Stimme monoton.

Die Zunge weicht beim Herausstrecken ein wenig nach rechts ab. Gaumenbögen ohne Differenz, beide werden gut gehoben. Uvula gerade. Das linke Stimmband unbeweglich in Medianstellung; der Processus vocalis springt deutlich vor. Bei tiefer Inspiration wird der ligamentöse Teil nach unten aspiriert, bei der Phonation spannt sich das Stimmband an, wird vom falschen Stimmband überlagert und eine wenig nach innen bewegt. Das rechte Stimmband steht bei der Respiration in »Kadaverstellung«, die Pars cartilaginosa bleibt unverändert, während die Pars membranacea flottiert und bei tiefer Inspiration nach unten und innen bewegt wird. Bei der Phonation legt es sich an das linke an, läßt dabei einen feinen ovalen Spalt im vorderen Teil offen. Zugleich legt sich die Pars cartilaginosa etwas über die linke hinüber; letztere steht tiefer als die rechte.

Die Diagnose lautete: »Multiple Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks mit beiderseitiger Posticuslähmung und sekundärer Kontraktur des linken Adduktors.«

Dieser Fall entspricht genau dem Fall von Beverley Robinson und ist einigermaßen ähnlich, soweit die linke Kehlkopfhälfte desselben in Betracht kommt, dem von Krause publizierten Fall, der dieses Bild auf beiden Seiten bot.

Einen ganz analogen Fall stellte Riegel[1]) in der medizinischen Gesellschaft zu Gießen vor. Stimme rein, keine Dyspnoe. Bei der Respiration steht das linke Stimmband in Medianstellung, das rechte in Kadaverstellung. Inspiratorische Erweiterung fehlt; bei der Phonation erfolgte in normaler Weise der Glottisschluß, wobei sich der sonst schlaffe ligamentöse Teil spannte. Riegel

Es bestand somit, wie im vorigen Falle, rechts Posticuslähmung bei intakten Adduktoren, d. h. ohne Antagonisten-Kontraktur, links dagegen war nebst Posticuslähmung bereits sekundäre Kontraktur der Schließer vorhanden.

Aus demselben Jahre stammt ein Fall von Collet[2]), den Garel früher fünf Jahre hindurch beobachtet hatte. Collet, Fall 1

Ein 50jähriger Mann, weder syphilitisch, noch skrofulös, oder Alkoholiker, hatte $1^1/_2$ Jahre vorher heftige Schmerzen in den oberen Extremitäten, etwas Zittern beim Vorstrecken derselben und beim Annähern an den Mund. Bei Augendrehungen Nystagmus. Deutliche Sprachstörung seit 15 Tagen. Sprache langsam und stockend. Die Stimmbänder gehen bei der Respiration weit von einander, so daß sie unter den falschen Stimmbändern verschwinden, ohne daß diese hypertrophisch wären. Bei der Phonation elliptisches Offenbleiben der Glottis ligamentosa. Die kartilaginöse Glottis schließt gut.

Drei Jahre später zeigte sich folgendes: Nystagmus stark ausgesprochen. Intentionstremor verstärkt an den Händen; keine Kontrakturen. Zittern der Stimmbänder: beim Schließen und Öffnen der Glottis Oszillationen derselben. Die Oszillationen sind unregelmäßig, etwa 60mal in der Minute, oft auf einer Seite stärker; nicht prompter Glottisschluß. Die Stimmbänder bleiben nicht lange beisammen. Bei Aufforderung, den Ton länger zu halten, sagt Patient, es gehe nicht. Jauchzende Inspiration beim Lachen wegen der weiteren Glottis nicht vorhanden.

---

[1]) Riegel, »Über Lähmung der Glottiserweiterer bei multipler Hirn- und Rückenmarksklerose.« Vorgestellt am 26. Juli 1892. Deutsche medizinische Wochenschrift 1893. Nr. 28.

[2]) Collet, »Le tremblement des cordes vocales et les troubles de la phonation dans la sclérose en plaques.« Ann. des maladies de l'oreille, du larynx etc. 1892. Nr. 2, S. 81.

Der Fall kam dann zur Sektion und Collet berichtet nun in einer weiteren Publikation,[1]) daß man einen Erkrankungsherd im Kleinhirn vorgefunden habe. À l'autopsie l'examen des centres nerveux montre une sclérose du cervelet et de ses dépendences bulboprotubérantielles. C'est à dire une atrophie des pédoncles cerébelleux moyens avec dégénérescence des olives inférieures, des parolives et des nombreuses cellules disseminées dans la partie antérieure de la protubérance, qui forment une série de colonies cérébelleuses.«

Die Medulla oblongata erwies sich frei: »Quand à la moelle, des nombreuses coupes ont fait voir qu'elle etait absolument saine. Les noyaux de l'hypoglosse et du pneumogastrique ainsi que leur trajet intrabulbaire ne présentent aucune altération. Und Collet schließt daraus, daß es sich um eine Pseudosklerose gehandelt habe mit dem Ursprung in Kleinhirn.

Wir sahen Intentionszittern bereits in den ersten zwei Fällen von Löri und im Falle von Krzywicki.

Wie wir später sehen werden, ist der Tremor der Stimmbänder nicht nur ein Symptom der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks, sondern er entsteht auch bei anderen, und zwar oft ganz verschiedenartigen Krankheiten, insbesondere auch bei Kleinhirnerkrankungen.

Auf einen zweiten Fall von Collet komme ich später zu sprechen.

Schultzen

Schultzen,[2]) der sich mit dem Tremor und den tremorartigen Bewegungen der Stimmbänder beschäftigte, hatte Gelegenheit, die Krankengeschichten an der Gerhardtschen Klinik durchzusehen und fand daselbst in 18 Fällen von multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarks zweimal Intentionszittern bei der Phonation und willkürlich vertiefter Inspiration erwähnt.

Einen dieser Kranken sah Schultzen später wieder und über diesen berichtet er folgendes: »Die Phonationsbewegungen erfolgen in ruhiger Weise, beiderseits gleichmäßig bis zur

[1]) Collet. »À propos du tremblement des cordes vocales; rôle des lesions du cervelet dans les troubles de la parole et de la phonation.« Ann. des maladies de l'oreille et du nez etc. 1894. Nr. 2, S. 123.

[2]) Schultzen, »Über das Vorkommen von Tremor und tremorartigen Bewegungen im Gebiete der inneren Kehlkopfmuskulatur.« Charité-Annalen 1894, S. 169.

Medianstellung. Meistens sieht man dann, wenn auch nicht regelmäßig, ein ziemlich schnellschlägiges Zittern der Stimmbänder.« »Auf die Aryknorpel überträgt sich diese Bewegung nicht. Das Zittern hält oft auch noch während des Überganges der Stimmbänder in die Respirationsstellung an. Bei gewöhnlicher Atmung sieht man ziemlich ausgiebige Respirationsbewegungen, die nur zuweilen durch Auftreten von Zuckungen unterbrochen werden. Bei willkürlich vertiefter Inspiration tritt meistens verstärktes Zittern der Stimmbänder auf. Der Kranke vermochte übrigens die Stimmbänder ziemlich lange in Medianstellung zu halten. Es zeigte sich nur sehr bald ein schmaler elliptischer Spalt im vorderen Teil der Glottis.«

Wir sehen also hier Intentionszittern der Stimmbänder wie in den Fällen 1 und 2 von Löri und bei Krzywicki, doch ist es zuweilen auch bei ruhiger Atmung vorhanden, ähnlich also den Fällen von Lomikowsky und Collet. Schultzen führt dieses Zittern auf sehr schnelles Wechseln in der Stimmbandspannung zurück. Daß ein gewisser Grad von Schwäche vorlag, erhellt daraus, daß bei längerem Halten des Tones im vorderen Teil der Glottis eine elliptische Spalte entstand.

Bennet

Mit einiger Wahrscheinlichkeit ist der Fall von Bennet[1]) als multiple Sklerose anzusprechen. Ein Mann von 38 Jahren hatte seit zwei Jahren Schlingbeschwerden, Heiserkeit und nachts glottiskrampfähnliche Anfälle, ferner Ameisenkriechen und Krämpfe in Händen, Armen und Beinen, besonders links; Schmerzen in der Wirbelsäule und den Hüften, gelegentlich Schwindelgefühl und Hinterhauptschmerz.

Pharynx und Larynx chronisch entzündet. Uvula verlängert. Die Stimmbänder weichen bei der Inspiration weit von einander, das rechte bewegt sich freier als das linke. Bei der Phonation geht das rechte Stimmband ein wenig über die Mittellinie hinaus. Das linke bewegt sich leidlich nach innen. Die Processus vocales berühren sich, es bleibt vorne eine ovale, hinten eine dreieckige Öffnung zwischen den Stimmbändern. Gelegentlich ist Tremor der Stimmbänder zu bemerken.

---

[1]) Bennet, »Kehlkopfsymptome in einem Fall von disseminierter Sklerose.« Londoner laryngologische Gesellschaft. 14. März 1894.

Die Pupillen sind ungleich weit; heftiger Krampf des linken Orbicularis. Augenhintergrund normal, Sehnenreflexe lebhaft; nichts Abnormales in den Brust- und Bauchorganen. Harn normal. Die Diagnose wurde auf disseminierte Sklerose des Gehirns und Rückenmarks gestellt.

Späterhin wurden die nächtlichen Kehlkopfkrämpfe dem Kranken immer qualvoller. Dagegen wurde die Stimme besser und es zeigte sich, daß »das linke Stimmband nach innen ausgebuchtet« war. Die Mm. crico-thyreoidei kontrahierten sich nur mäßig beim Versuch zu singen.

In der Diskussion machte Semon darauf aufmerksam, daß sich die Stellung der Stimmbänder selbst während der laryngoskopischen Untersuchung und besonders beim Phonationsversuch jeden Augenblick änderte.

M. Bride stellt die Diagnose auf Hysterie.

Scanes Spicer meint, daß die Kehlkopfkrämpfe nicht zentralen Ursprungs seien, sondern bedingt durch eine subakute Entzündung der Nase und des Rachens.

Es ist jedoch in diesem Falle nicht daran zu zweifeln, daß es sich um einen zentralen Prozeß handelte.

Permevan

Permevan[1]) beschreibt zwei Fälle von multipler Gehirn- und Rückenmarksklerose; in beiden war der Kehlkopfbefund ein negativer; die motorischen Funktionen des Larynx waren ganz intakt.

Auch Fälle mit negativem Larynxbefund müssen hier angeführt werden, um ein einigermaßen brauchbares Bild von der Häufigkeit der einzelnen Symptome zu gewinnen.

Collet, Fall 2

Im Jahre 1897 beschrieb Collet[2]) einen zweiten Fall von disseminierter Sklerose; ein 24jähriger Mann hatte Symptome dieser Krankheit. Intentionstremor der oberen Extremitäten, des Kopfes und der Zunge; Nystagmus und monotone skandierende Sprache.

Die Kehlkopfuntersuchung, die ziemlich schwierig war, ergab bedeutendes Zittern der Stimmbänder und der Aryknorpel; die Oszillationen sind aber nicht vorhanden, wenn sich die

[1]) Permevan, »Kehlkopflähmungen bei chronischen Nervenkrankheiten.« 62. Versammlung der British med. Assoc. Bristol. 1. August 1894. Referiert in Semons Internationalem Zentralblatt für Laryngologie. 1894/95. S. 879.

[2]) Collet, »Nouvelle observation de troubles laryngés dans un cas probable de sclérose en plaques.« Lyon. méd. 1897. 24. Jänner. S. 126.

Stimmbänder in Abduktionsstellung befinden und zeigen sich nur während der Phonation; die Stimmbänder nähern sich einander in unregelmäßiger Weise, gleichsam zögernd. In der Mittellinie angelangt, verharren sie nicht in der Adduktionsstellung, gehen auseinander und nähern sich wieder abwechselnd. Nach Schluß der Phonation, wenn sie sich von einander entfernen, behalten sie eine Weile die Oszillationen bei.

Es lag also ein echter Intentionstremor vor, ein Zittern der Stimmbänder, das nur bei intendierter Bewegung derselben auftrat, wie in den zwei Fällen von Löri, im Fall von Krzywicki und zum Teil auch in dem von Schultzen, in dem das mehr oder weniger kontinuierliche Zittern sich bei der intendierten Bewegung zumeist verstärkte.

Batten u. Horne

Ein durch Obduktion sichergestellter Fall wurde von Batten und W. J. Horne[1]) beschrieben. Ein junges Mädchen, das zwei Jahre hindurch beobachtet wurde, zeigte in den Endstadien des Grundleidens neben anderen Symptomen vollständige Anästhesie des Gaumens und des Kehlkopfes. Die Obduktion ergab teilweise Degeneration der Pyramidenstränge im Pons und in der Medulla oblongata.

Der Fall ist auch deshalb von Interesse, weil keine motorischen Kehlkopfstörungen vorhanden waren und nur auf dem Gebiete der Sensibilität ein vollständiger Ausfall konstatiert werden konnte.

Tilley

In der Londoner laryngologischen Gesellschaft stellte Tilley[2]) einen Fall von Sklerose mit Parese der linken Seite des Velum und des Larynx vor; nähere Angaben fehlten.

Sendziak, 9 Fälle

Eine große Ausbeute lieferte Sendziak.[3]) Er untersuchte 154 Fälle von Erkrankungen des zentralen Nervensystems, darunter neun mit multipler Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks.

[1]) Batten und W. J. Horne, »A case of disseminated sclerosis with palatal and laryngeal anaesthesia.« St. Bartholomew's Hospital Report. Vol. 32. Referiert in Semons Internationalem Zentralblatt für Laryngologie. 1898. S. 100.

[2]) Tilley, Lond. laryng. Ges. Juni 1899. Referiert in Semons Internationalem Zentralblatt für Laryngologie. 1900. S. 546.

[3]) Sendziak, »Über die Kehlkopferscheinungen bei Erkrankungen des Zentralnervensystems.« Gaz. lekarska. 1899. Nr. 21 bis 24. Referiert in Semons Internationalem Zentralblatt für Laryngologie. 1900. S. 30. Deckt sich inhaltlich mit: »Laryngeale Störungen bei den Erkrankungen des Zentralnervensystems mit besonderer Berücksichtigung laryngealer Störungen bei Tabes dorsalis.« Klinische Vorträge aus dem Gebiete der Otologie und Pharyngo-Rhinologie. Haug. Jänner 1901. 4. Bd., 3. Heft.

Bei einer 34jährigen Kranken mit typischen Symptomen der disseminierten Sklerose, skandierender Sprache, Nystagmus und Intentionszittern der oberen und unteren Extremitäten, war sehr deutliches Zittern der Stimmbänder vorhanden; ebenso zeigten weitere drei Fälle Intentionszittern der Stimmbänder.

Dann beschreibt Sendziak einen Fall, in dem Lähmung der Adduktoren, hauptsächlich des M. transversus, vorhanden war; ferner einen Fall mit rechtsseitiger Posticuslähmung, d. h. Phonationsstellung des Stimmbandes; in zwei Fällen war er »nicht imstande, die geringsten Störungen im Larynx zu finden«, und im letzten Fall, der allerdings nur mit Wahrscheinlichkeit als multiple Sklerose anzusprechen war, linksseitige Kadaverstellung.

Dorendorf-Sinnhuber

Schließlich beschreibt Dorendorf[1]) einen Fall, auf den sich 1½ Jahre später auch Sinnhuber[2]) bezieht. Es handelte sich um einen 23jährigen Mann, der vor zehn Jahren eine Quetschung der linken Hand erlitt. Der Mittelfinger wurde später exartikuliert. Vor zwei Jahren Gelenksrheumatismus und seit dieser Zeit gehorchen ihm die Beine nicht mehr. Es entwickelte sich zunehmende Steifigkeit und Schwäche in den Beinen, links mehr als rechts. Vor einem Jahr Atemnot und Schluckbeschwerden. Einige Monate später Schwindelanfälle mit Bewußtlosigkeit und zuweilen Zwangslachen. Die rechte Pupille weiter als die linke; Reaktion prompt. Vertikaler Nystagmus. Temporale Abblassung der rechten Papille ohne Ausfallssymptome. Die Zunge weicht beim Herausstrecken etwas nach links ab. Die linke Zungenhälfte etwas schlaffer; starkes fibrilläres Muskelzittern, welches rechts eben nur angedeutet ist. Die rechte Gaumenhälfte wird weniger gehoben. Die Uvula nach links herübergezogen. Zittern der oberen Extremitäten. Fingerversuch ohne Störung ausgeführt. Die Muskelkraft erhalten. Sehnenreflexe etwas gesteigert. An den unteren Extremitäten spastische Parese, links mehr als rechts. Der Gang spastisch-paretisch, etwas taumelnd.

[1]) Dorendorf, »Über das Zustandekommen der inspiratorischen Glottisverengerung bei doppelseitiger Posticusparalyse.« Berliner klinische Wochenschr. 1902. Nr. 77, S. 867.

[2]) Sinnhuber, »Klinisches und Experimentelles über die doppelseitige Posticuslähmung.« Ges. der Charitéärzte. 3. Dezember 1903. Berliner klinische Wochenschr. 1904. Nr. 26, S. 713.

Parästhesien an Händen und Vorderarmen. Das Schlucken wurde dann allmählich besser.

Im Beginn war rechts Medianstellung vorhanden. »Das linke Stimmband berührte, wenn der Kranke ruhig atmete, das rechte im vorderen Drittel, das hintere Drittel der Stimmlippen war etwa 2 *mm* von der rechten entfernt. Bei der Phonation prompter Glottisschluß. Bei der tieferen Inspiration näherte sich das linke Stimmband dem rechten in ganzer Ausdehnung bis zur Berührung. Bei der Exspiration entfernt es sich von ihm um ein Geringes.« Wenn der Kranke die Atmung willkürlich vertiefte, trat inspiratorischer Stridor auf. »Im Schlaf vertieften sich die Atemzüge beträchtlich und waren von einem hörbaren inspiratorischen Stridor begleitet.«

Eine hinzugetretene Laryngitis versetzte den Kranken in höchste Lebensgefahr, so daß die Tracheotomie gemacht wurde. Auch nach der Tracheotomie sah man das rechte Stimmband unbeweglich in der Mittellinie stehen, während das linke in Ruheposition im vorderen Drittel das rechte berührte, und mit seinem hinteren Drittel 2 *mm* weit von der Mittellinie entfernt war. Atmete der Kranke tief, so legte sich das linke Stimmband in ganzer Ausdehnung fest an das rechte an. Die »Wahrscheinlichkeits«-Diagnose lautete: multiple Sklerose. Es besteht wohl kein Zweifel darüber, daß es sich hier tatsächlich um einen Fall von disseminierter Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks handelte.

1½ Jahre später war Sinnhuber in der Lage, denselben laryngoskopischen Befund aufzunehmen wie vorher.

Die Zahl der bisher publizierten Fälle ist also nicht groß; sie beläuft sich auf 37, und wenn wir den zweiten flüchtig erwähnten Fall von Intentionstremor Schultzens mitrechnen wollen — auf 38. Sie verringert sich aber nicht unwesentlich, wenn wir berücksichtigen, daß in einigen Fällen: Beverley Robinson, 1 Fall Löri, Krause, Aronson, Bennet, 1 Fall von Sendziak, eventuell auch der Fall Dorendorf-Sinnhuber, die Diagnose multiple Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks nicht sicher feststand, sondern nur mit Wahrscheinlichkeit angenommen wurde; sehen wir von diesen mehr oder weniger

zweifelhaften Fällen ab, so verbleiben nur 31 bzw. 37 Fälle. Nun kommt noch hiezu, daß in vier von den oben beschriebenen Fällen — 1 von Schüle, 1 von Erb und 2 von Leube — der laryngoskopische Befund fehlt. Verbleiben somit nur 33 bzw. 34 und nur 27 bzw. 28 sichergestellte und laryngoskopierte Fälle.

Ferner verfügen wir in den beschriebenen Fällen über 5 Obduktionsbefunde: 1 von Schüle, 2 von Leube, 1 von Collet und 1 von Batten und Horne, und nur in zwei Fällen haben wir zugleich auch einen laryngoskopischen Befund.

Je mannigfaltiger die Erscheinungen im allgemeinen und insbesondere im Kehlkopfe, desto schwieriger ist es, bei einer relativ geringen Zahl von Fällen ein richtiges und festgefügtes Bild der Kehlkopferscheinungen zu geben; bei dieser Krankheit sehen wir einmal Veränderungen der Sprache, und zwar der verschiedensten Art: monotone, skandierende, ins Falsett überschlagende Sprache etc., einmal sind jauchzende Inspirationen vorhanden, ein anderesmal fehlen sie. Einmal haben wir Lähmung der Glottisöffner, auf einer oder auf beiden Seiten, mit und ohne Antagonistenkontraktur, ein anderesmal Lähmung der Schließer, eines oder mehrerer derselben, wieder ein anderesmal Lähmung der Spanner. Dann ist einmal fortwährendes Zittern der Stimmbänder vorhanden, ein anderesmal nur bei der Phonation oder bei der tiefen Inspiration oder bei beiden Funktionen, dann sehen wir wieder gelegentlich Sensibilitätsstörungen, und schließlich gibt es Fälle, in denen im Kehlkopf nichts Abnormes nachgewiesen werden konnte. Umso bedauerlicher daher, daß wir bei den laryngoskopierten Fällen über so wenige Obduktionsbefunde verfügen.

II. Abschnitt.

Eigene Beobachtungen.

Ich gehe nun auf die Besprechung meiner Fälle über. Wenn ich den folgenden ersten Fall hier anführe, so geschieht dies deshalb, weil derselbe aus meinem Ambulatorium im Allgemeinen Krankenhaus stammt; er wurde in der Wiener laryngologischen Gesellschaft von meinem früheren Assistenten Herrn Dr. Hertzka vorgestellt. Réthi-Hertzka

Es handelte sich um einen 38jährigen Mann, der den Beginn seines Leidens etwa 3 Jahre zurückdatierte. Die erste Erscheinung bestand in Heiserkeit; 1 Jahr später erlitt er einen schweren Unfall; aus beträchtlicher Höhe fiel ihm ein Ziegelstein aufs Hinterhaupt, und als er nach mehrstündiger Bewußtlosigkeit erwachte, war er ganz aphonisch. „Die skandierende Sprache", sagte Hertzka in seinem Vortrage, „lenkte den Verdacht gleich nach einer bestimmten Richtung, und schon die erste flüchtige Untersuchung des Nervenstatus ergab Anzeichen einer multiplen Sklerose, welche nach der Aufnahme des Kranken auf die dritte medizinische Abteilung des allgemeinen Krankenhauses dortselbst mit Sicherheit festgestellt wurde. Das Intentionszittern ist deutlich ausgesprochen. Wenn die Stimmbänder aus der Respirations- in die Phonationsstellung übergehen, so geschieht dies ruckweise und man sieht hiebei teils größere, teils feinere oszillatorische Bewegungen derselben. Das Intentionszittern tritt auch bei der Auswärtsbewegung auf und kann zur Ansicht gebracht werden, wenn der Kranke den Ton so lange als nur möglich hält - die Länge dieser Zeit liegt weit unter der Norm — und dann kräftig inspiriert.

[1]) Wiener laryngolog. Gesellsch. 3. Februar 1904, u. Wiener klinische Wochenschr. 1904. Nr. 13.

»Bei der Phonation ist die Glottis zumeist oval klaffend, seltener schmal und spaltförmig. Hinter den Processus vocales ist in der Regel ein kleiner dreieckiger Spalt zu sehen. Zumeist spricht Patient tonlos, nur selten ist die Stimme besser, dann ist auch im laryngoskopischen Bild ein besserer Schluß und eine bessere Spannung der Stimmbänder zu sehen. Rachenreflexe herabgesetzt.«

Bei der Vorstellung dieses Falles, bei dem auf die sonst vorhandenen, von der multiplen Sklerose abhängigen Erscheinungen nicht näher eingegangen wurde, hob ich besonders das schöne Bild des Intentionszitterns der Stimmbänder hervor; dieselben näherten sich bei der Phonation zögernd und ruckweise der Mittellinie, um sogleich wieder auseinander zu fahren; sie sind schlaff und schlottrig; die Glottis ligamentosa ist oft weit klaffend, dann wieder gut geschlossen, und eben so wechselt das Bild betreffs der Glottis cartilaginosa. Beim Phonationsversuch sieht man oft deutliches Flimmern an der Oberfläche der Stimmbänder.

Ich betonte, daß die Erscheinungen nicht als Lähmung des M. vocalis beziehungsweise transversus aufzufassen sind, weil ja auch guter Glottisschluß zustande kam und das Klaffen abwechselnd mit gutem Glottisschluß auftrat.

Das zeitweilige Versagen dieser beiden Muskeln ist als eine der Affektion des M. crico-arytaenoideus lateralis analoge Erscheinung aufzufassen. Sämtliche Glottisschließer zeigen die Erscheinungen der ruckweise und schließlich erfolgreichen Bewegungen bei intendierter Phonation, genau so wie es bei dieser Krankheit an den Extremitäten zu sehen ist.

Auch der M. crico-arytaenoideus posticus zeigt in diesem Falle ganz ähnliche Funktionsstörungen; nach längerem Phonieren gehen die Stimmbänder bei der Aufforderung, tief zu atmen, zögernd und ruckweise nach außen.

Das Flimmern an der Oberfläche der Stimmbänder, wie es hier zu sehen war, ist dieselbe Erscheinung, wie ich sie bei meinen stroboskopischen Untersuchungen der Stimmbandschwingungen bei den verschiedenen Gesangsregistern[1]) oft gesehen

[1]) Réthi, »Experimentelle Untersuchungen über den Schwingungstypus und den Mechanismus der Stimmbänder bei der Falsettstimme.« Sitzungsberichte der kais. Akademie der Wissenschaften in Wien. Mathem.-naturw. Klasse. Juli 1896. Bd. 105, Abt. III.

habe, dann nämlich, wenn ich die Stimmbandbewegungen verlangsamt zur Anschauung gebracht habe, ein Beweis geschwächter und verlangsamter Muskelkontraktion und verringerter Spannung.

Wir haben hier eine einheitliche, von der multiplen Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks abhängige und durch diese bedingte und den Erscheinungen im übrigen Organismus bei dieser Krankheit analoge Funktionsstörung sämtlicher Kehlkopfmuskeln: der Schließer, Spanner und Öffner.

Die von Harmer in der Diskussion erwähnte Atrophie der Stimmbänder ließe sich aus der zweijährigen Dauer der Funktionsstörung erklären, falls sie überhaupt vorhanden war, denn die Stimmbänder gingen zumeist, wenn auch oft erst nach einigen vergeblichen Versuchen, schließlich doch gut in der Mittellinie zusammen.

Eigener Fall 2

Der zweite Fall betraf ein 28jähriges Mädchen, das an der hiesigen psychiatrischen Klinik des Herrn Hofrates Prof. Wagner R. v. Jauregg in Behandlung stand.

Aus dem Krankenprotokoll sei folgendes hervorgehoben: Der Vater der Patientin war lange Zeit hindurch nervös und starb an Schlaganfall. Mutter gesund. Patientin gibt an, seit Jahren nervös gewesen zu sein und zu Schwermut geneigt zu haben. Vor 10 Jahren wurde sie nach angestrengten Studien und Überarbeitung (sie war Klavierschülerin am Wiener Konservatorium) melancholisch. Heilung durch Landaufenthalt. Vor sechs Jahren Diphtherie. Heilseruminjektionen. Im Jahre 1900 bekam sie nach angestrengter Arbeit zeitweilig leichte Schwindelanfälle auf belebter Straße, die nach einem halben Jahre wieder schwanden. Den ein Jahr später erfolgten Tod ihres Bräutigams und ihrer Mutter hält sie als Ursache ihrer Krankheit.

Im Jahre 1901 bemerkte sie, daß sie eigentümlich schwer über eine hochbestandene Wiese ging; sie traute sich nicht über einigermaßen erhöhte Stege zu gehen.

Vor $1^1/_2$ Jahren stellte sich Zittern in den Beinen, vor einem Jahre in den Armen ein; vor einem halben Jahre kamen Sprachstörungen und Zitterbewegungen der Augen hinzu. In letzterer Zeit bekam Patientin eine schlechte Hautfarbe, sie wurde sehr blaß und die Menses sistierten einige Monate. Potus und Lues werden negiert.

Status praesens: Patientin gut genährt. Schädel mesocephal, tubera frontalia prominent. Hinterhauptstufe, Horizontalumfang 650 *mm*. Geruch, Geschmack, Gehör gut. Kein Nystagmus. »Die

Bilder stehen etwas konvergent. Der linke Abducens leicht paretisch. Augenbewegungen nicht prompt. Die Einstellung der Augen in verschiedenen Richtungen geschieht oft nach wiederholter Aufforderung nicht, besonders schwer in der Blickrichtung nach links. Beim Blick hie und da ein leichtes Intentionszittern der Bulbi. Pupillen etwas weiter, Lichtreaktion prompt. Starkes Schütteln des Kopfes. Innervationsdifferenz zu Ungunsten des rechten N. facialis. Temperatursinn ungestört.

»Obere Extremitäten ohne auffällige Atrophie, keine Krafteinbuße; leichter Rigor. Höchster Grad intentionellen Tremors, welcher bei Zielannäherung außerordentlich zunimmt. Völlige Schreibunfähigkeit. Tiefe Reflexe sehr gesteigert. Sensibilität intakt.

»Untere Extremitäten ohne auffallende Atrophie, hochgradig paretisch; sie können von der Patientin nicht gehoben werden. Bewegungen im Fußgelenk in vollem Ausmaß möglich; motorische Kraft rechts geringer als links. Starke Steifigkeit bei passiven Gelenksbewegungen. Patellar- und Fußklonus außerordentlich stark. Babinsky beiderseits positiv. Tiefe Sensibilität in den Zehengelenken fehlt sowohl in bezug auf Perzeption der Bewegung, als auch der Bewegungsrichtung.«

Passive Rumpfbewegungen werden empfunden. Bewegungen desselben schwer ausführbar. Bei der Intention sich aufzusetzen erfolgt Schütteln des ganzen Körpers. Stehen unmöglich. Beim Gehen, das nur bei sehr ausgiebiger Unterstützung möglich ist, schleudern die Beine; Steifigkeit derselben. Bauchreflexe fehlen. Keine Blasenstörung; etwas Zucker und Eiweiß im leicht getrübten Harn. Herz und Lunge gesund.

Die Sprache sehr auffällig; stark ausgesprochene Bradyphasie und hochgradige Monotonie, mit Intervallen etwa eines halben Tones. Fast völlige Silbengleichheit, oft setzten die Silben in ihrer Mitte ab, um mit dem abgebrochenen Vokal neu einzusetzen. Starkes Beben der Lippen; die Zunge zittert stark.

Ich füge nun dieser hier nur auszugsweise vorgebrachten und mir von der psychiatrischen Klinik freundlichst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte den pharyngolaryngoskopischen Befund hinzu. Bemerken will ich, daß die laryngoskopische Untersuchung oft sehr schwierig ist und sich derselben auch in diesem Falle große Schwierigkeiten entgegenstellten. Die Kranken müssen oft aufgesetzt und gehalten und die Zunge oft sehr kräftig fixiert werden, und zuweilen muß man

sich des Mundspiegels bedienen. Da ferner dabei stets eine aktive Mithilfe seitens des Patienten notwendig ist, beim Öffnen des Mundes, Vorstrecken der Zunge, Phonieren etc., so kommt es oft zu einem so intensiven Tremor der einzelnen Teile, des Kopfes und schließlich des ganzen Körpers, daß die laryngoskopische Untersuchung dadurch außerordentlich erschwert wird; und noch mehr Schwierigkeiten stellen sich der Prüfung der Tastempfindung der Halsorgane entgegen.

Der Gaumen macht beim Anlauten ruckweise Bewegungen; er wird eine kurze Strecke gehoben, bleibt dann stehen, geht oft ein wenig zurück, wird wieder gehoben, bleibt wieder stehen, bis er schließlich ans Ziel kommt und zuweilen sehr energisch an die hintere Rachenwand gedrückt wird.

Die Kehlkopfschleimhaut von normalem Aussehen. Bei der Phonation rücken beide Stimmbänder symmetrisch auf beiden Seiten gegen die Mittellinie hin, ohne sie sogleich zu erreichen. Die Innenbewegung findet zumeist zögernd statt; die Stimmbänder bleiben in einer Entfernung von 1—2 *mm* von einander entfernt stehen, gehen wieder nach außen, dann wieder nach innen, zuweilen nochmal auseinander, bis sie sich schließlich berühren. Dann zeigen sie korrekten Glottisschluß; doch bleiben sie selten längere Zeit einander genähert; sie fahren während des Phonationsaktes wiederholt auseinander, um wieder in der Mittellinie zusammenzutreten. Nach Schluß der Phonation entfernen sich die Stimmbänder von einander, doch erreichen sie bei tiefer Inspirationsbewegung nicht sogleich die extreme Inspirationsstellung, sondern sie gehen nochmals nach innen, dann wieder nach außen, bis sie schließlich in der Respirationsstellung verbleiben.

Ferner sieht man, daß die Stimmbänder während des Phonationsaktes ihre Länge verändern, sie werden oft plötzlich länger, man merkt, daß die Spannung größer geworden, dann bekommen sie wieder ihre frühere Länge, und schließlich sieht man auch, daß der ganze Kehlkopf sich plötzlich hebt und wieder senkt.

Die Empfindlichkeit des Rachens und Kehlkopfes ist erhöht, und besonders gesteigert ist die Reflexerregbarkeit des Rachens.

Wir sehen also in diesem Falle eine den Erscheinungen an den anderen Muskeln analoge Bewegungsstörung, einen bei

intendierter Bewegung auftretenden Intentionstremor der Stimmritzenöffner und Schließer. Aber auch der Stimmbandspanner, der M. Crico-thyreoideus, zeigt ähnliche Erscheinungen, wie aus der wechselnden Länge der Stimmbänder zu ersehen, und schließlich sind auch die äußeren Kehlkopfmuskeln von einer ähnlichen motorischen Störung befallen, da der Kehlkopf sich bei der Phonation, bei der ja auch diese Muskeln in Aktion treten, hebt und senkt. Paresen und Paralysen sind hier nicht vorhanden. Die Bewegungen werden ausgeführt, jedoch nicht prompt, sondern einigermaßen mit Widerstreben.

Eigener Fall 3

Einen weiteren Fall verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Vorstandes der IV. medizinischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Herrn Professor Kovacs. Eine 27jährige Frau, Witwe, deren Schwester an Tuberkulose gestorben ist, hat als Kind Masern, Scharlach und Blattern durchgemacht. Mit 13 Jahren das erstemal menstruiert. Vor vier Jahren Abortus, nach welchem sie das erstemal Schwäche in Händen und Füßen verspürte. Gegenstände entfielen ihrer Hand; sechs Wochen warme Bäder und Elektrizität; vollständiges Verschwinden der Erscheinungen. Vor $2^1/_2$ Jahren nach einer normalen Geburt dieselben Schwächeerscheinungen, jedoch in verstärktem Maße vorhanden. Zugleich Sprachstörung, später die Zunge schwer beweglich. Kopfschmerz, Schwindelgefühl beim Aufsetzen. Keine Bewußtseinsstörung, kein Doppelsehen. Einerseits Harnretention und andrerseits spontane Harnentleerung. Dieselbe Behandlung wie vorher; Wiederherstellung, so daß sie sogar tanzen konnte.

Vor zwei Jahren etwa dieselben Beschwerden, doch war die Sprachstörung geringer, die Erscheinungen an den Extremitäten dagegen bedeutender, so daß Patientin nur mit Unterstützung gehen konnte. Die Stimmung durch musikalische und dramatische Darstellung sehr lebhaft beeinflußt.

Zwei Monate später war der Befund kurz folgender: Patientin zart, abgemagert, blaß, Gesichtsausdruck etwas stumpf, innere Organe gesund, Reflexe der unteren Extremitäten gesteigert; Schwindel namentlich beim Gehen und Stehen. Sprache skandierend; nystagmusartige Zuckungen der Bulbi, jedoch kein Zurückbleiben eines Bulbus, Konvergenz normal, zeitweilig Tremor des Kopfes. Muskulatur der oberen Extremitäten normal. Intentionstremor der linken oberen Extremität nebst ausgesprochener Ataxie. Im Kniegelenk leichte Rigidität bei Bewegungen,

starke Parese der rechten unteren Extremität, Spitzfußkontraktur, Equinovarusstellung. Das linke Bein zeigt einen mäßigen Grad von Parese, mitunter auch leichte Ataxie, Schleifen des Beines. Gehen nur bei kräftiger Unterstützung möglich.

Besserung auf Jodbehandlung und Faradisation; Gegenstände entfallen nicht mehr ihren Händen. Parese besonders rechts weniger ausgesprochen, die Sprachstörung verringert sich allmählich und schwindet später ganz. Schwindel nur mehr bei raschem Aufsetzen.

Einige Wochen später zeigte sich folgendes: Händedruck links schwächer; kein eigentlicher Tremor. In den oberen Extremitäten deutliche Ataxie. Atrophie nicht nachweisbar. Equinovarusstellung beiderseits. Im Sprunggelenk deutlich passiver Widerstand. Patellarreflexe mäßig gesteigert. Achillessehnenreflexe lebhaft, ebenso die Cornealreflexe. Die rechte Pupille etwas enger. Beide Augen astygmatisch. Papille scharf begrenzt, Arterien etwas enger.

Die von mir kurze Zeit nach Konstatierung des obigen Befundes unter außerordentlichen Schwierigkeiten vorgenommene laryngoskopische Untersuchung ergab: Die Hebung des Velum erfolgt nicht immer in einem Zug; oft ist ein Schwanken nach einer Seite hin zu bemerken, einmal nach rechts, ein andresmal nach links; Unschlüssigkeit der Bewegung. Der Glottisschluß kommt in der Regel gut zustande, mitunter sieht man jedoch ein plötzliches Nachlassen der Schließer; die Stimmbänder treten etwas auseinander und dann wieder zusammen. Sensibilität normal.

Wir sehen also hier nebst skandierender Sprache plötzliches Nachlassen der Tätigkeit der Adduktoren beim Phonationsakt. Dagegen funktionieren die Öffner prompt, ohne rückläufige Bewegungen, ebenso sind die Stimmbandspanner und Heber des Kehlkopfes nachweisbar nicht in Mitleidenschaft gezogen.

Eigener Fall 4

Der nächste Fall stammt aus der Klinik weil. des Hofrates Prof. Nothnagel. Eine 39 Jahre alte Frau, bei der die Anamnese weder hereditäre Belastung, noch akute Infektionskrankheiten, Syphilis oder Trauma ergab, stotterte im Kindesalter, verlor jedoch das Stottern mit neun Jahren. $1^1/_2$ Jahre vor ihrer Aufnahme in die Klinik erlitt sie eine sehr heftige Erkältung. Es stellten sich Parästhesien der unteren Extremitäten

ein; Kältegefühl und allmählich zunehmende Schwäche in den Beinen, besonders rechts. Ein halbes Jahr hindurch blieben die Erscheinungen stationär, später nahmen sie zu und es trat Unmöglichkeit den gehobenen Fuß auf den Boden zu setzen, Spannungsgefühl und brennender Schmerz in den Beinen hinzu. Paresis spastica der unteren Extremitäten. An den oberen Extremitäten war keine Einschränkung der aktiven und passiven Beweglichkeit, dagegen ausgesprochenes Intentionszittern zu konstatieren; feinere Arbeiten waren zwar ausführbar, aber sehr langsam und ungeschickt. Nirgends Atrophien, Sensibilität normal, Sehnenreflexe gesteigert. Babinsky- und Oppenheimphänomen vorhanden. Kein Kopftremor, kein Schwindel, keine Abnahme der geistigen Fähigkeiten; häufig unmotiviertes Weinen.

Sprache etwas laut, hochpathetisch, aber deutlich, monoton, skandierend, bei schwierigen Worten Auslassung von Silben; der Sprachfehler nimmt zu bei Aufforderung schneller zu sprechen; man bemerkt, daß Patient beim Sprechen sehr acht gibt.

Gesichtsfeld nicht eingeschränkt, Sehschärfe normal. Beim Blick nach links Nystagmus. Papillen auffallend blaß, Cornea-reflexe normal, die Innervation der mimischen Muskulatur intakt.

Schluckakt ungestört; keine Heiserkeit. Die Zunge zeigt keinen Tremor, keine fibrillären Zuckungen. Die Spitze der Uvula sieht etwas nach links. Der Gaumen wird zumeist symmetrisch gehoben, mitunter aber nach rechts verzogen. Die Bewegungen desselben sind oft zögernd, oft macht er auch zuckende Bewegungen. Die hintere Rachenwand erscheint bei der Phonation zuweilen nach rechts hinübergezogen.

Die Laryngoskopie war außerordentlich schwierig; sie ergab: Leichte Injektion der Kehlkopfschleimhaut; verringerter Glottisschluß hinten, indem sich die Processus vocales nicht ganz berühren; im übrigen aber werden sie genügend gespannt und der freie Rand erscheint geradlinig. Bei der Einwärts- wie bei der Auswärtsbewegung treten oft zuckende Bewegungen an den Stimmbändern auf. Ferner sieht man, daß die Stimmbänder oft einige Zeit hindurch in der Phonationsstellung verharren, bis ein Ton hörbar wird, und nicht selten setzt der Ton aus, trotzdem der Versuch zu phonieren noch nicht aufgegeben wurde

und die Stimmbänder unverändert in derselben Stellung bleiben; sie weisen auch in ihrer Spannung keine Veränderung auf. Sensibilität des Rachens und Kehlkopfes etwas gesteigert.

In diesem Fall, der dem ersten und zweiten Fall von Löri einigermaßen ähnlich ist, insoferne als einige Zeit vergeht, bis der Ton trotz Phonationsstellung der Stimmbänder hörbar wird, ist also eine partielle Schwäche der Schließer, nämlich des M. crico-arytaenoideus lateralis und transversus, vorhanden, während die sonst für die multiple Gehirn- und Rückenmarksklerose charakteristischen Erscheinungen des Intentionstremors fehlen.

Die folgenden drei Fälle verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Kollegen Herrn Privatdozenten Dr. S. Erben, der sie mir mit der Diagnose multiple Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks behufs laryngoskopischer Untersuchung zuwies. Eine ausführliche Beschreibung will ich unterlassen und mich nur auf das Wesentlichste beschränken.

Eigener Fall 5

Der erste Fall betraf ein 27jähriges Mädchen, das einzelne Symptome seiner Krankheit das erstemal vor $^3/_4$ Jahren bemerkte; Patientin klagte damals insbesondere über Schwäche in den Beinen und herabgesetzte Tastempfindung in beiden Händen; doch schwanden diese Symptome nach einigen Wochen wieder. Leichtes Intentionszittern an beiden oberen Extremitäten. Links erhöhter Patellarreflex. Sprache ohne auffällige Veränderung. Leichtes Zittern der Zunge beim Vorstrecken; ruckweises Heben des Velums. Schleimhaut des Kehlkopfes normal. Bei der Phonation gehen die Stimmbänder zumeist prompt zusammen, dann aber, mitunter erst bei längerer Beobachtung, sieht man, daß dieselben sich nicht in continuo, sondern ruckweise der Mittellinie nähern. Doch verblieben sie nicht immer andauernd in der Phonationsstellung, sondern sie gingen oft eine kurze Strecke nach außen, um dann wieder in der Mittellinie zusammenzutreten.

Nach beendeter Phonation gingen die Stimmbänder oft sehr langsam nach außen und blieben dann in der Respirationsstellung ruhig stehen; aber bei tiefer Inspiration fanden fast jedesmal während der Abduktion kurze Unterbrechungen derselben mit ruckweisen Bewegungen nach innen statt. Betreffs der Spannung konnte an den Stimmbändern keine

Schwankung konstatiert werden. Sensibilität des Rachens und Kehlkopfes herabgesetzt.

Es sind also in diesem Falle oft mit dem Willensimpuls verbundene und von diesem abhängige ruckweise Bewegungen vorhanden: Bewegungen in der intendierten Richtung und zurück, dann eine Fortsetzung der Bewegung in der ursprünglich eingeschlagenen Richtung, ein Hin- und Herschwanken, bis schließlich die Endstellung erreicht wird.

Eigener Fall 6

Ein 49jähriger Mann hatte vor sechs Jahren die ersten Erscheinungen: Schwäche, besonders im rechten Beine, schleifenden Gang und Schwindel und war ein halbes Jahr ans Bett gefesselt. Dann trat allmähliche Besserung ein. Später zog sich Patient durch Sturz eine Prellung am rechten Auge zu, worauf eine wesentliche Verschlimmerung folgte. Der Gang wurde wieder erschwert, insbesondere war das rechte Bein schwerer beweglich, und wieder stellte sich Schwindel ein.

Sehvermögen ungestört; horizontaler Nystagmus angedeutet, starker Intentionstremor der oberen Extremitäten. Gang steif, mit den Fußspitzen am Boden klebend. Patellarreflexe erhöht.

Sprache zögernd, verlangsamt, leicht nasal. Der Gaumen wird ruckweise, oft asymmetrisch gehoben und bleibt schließlich auch nicht immer nahe der hinteren Rachenwand. Das rechte Stimmband geht nicht ganz nach außen und bleibt bei der Außenbewegung nach Zurücklegung von etwa zwei Dritteln des normalen Weges stehen. Bei der Phonation geht es, eben so wie das der anderen Seite, gut nach innen, wobei beide leichten Intentionstremor zeigen. Die Glottis wird gut geschlossen, Sensibilität normal.

Wir sehen hier eine rechtsseitige Posticusparese und ein ähnliches Bild wie in dem Falle von Bennet, bei dem das linke Stimmband nicht in ausgiebiger Weise nach außen ging und auch die Schließer nicht tadellos funktionierten.

Eigener Fall 7

Der dritte dieser Fälle betraf einen 18jährigen Mann, bei dem sich eine auffallende Ungeschicklichkeit in den Händen bemerkbar machte; seit zwei Monaten fällt ihm alles aus der Hand; der Gang sehr erschwert; spastische Parese der unteren Extremitäten. Erhöhte Reflexe.

Sprache verlangsamt. Stimmbandbewegung in jeder Beziehung normal; kein Zurückbleiben eines Stimm-

bandes, kein Tremor, keine zögernde Bewegung nach innen oder außen. Sensibilität etwas herabgesetzt.

Weiterhin verfüge ich über drei Fälle, die ich im Laufe der Jahre gesehen und bei denen die Diagnose der multiplen Gehirn- und Rückenmarksklerose seinerzeit mit Sicherheit festgestellt wurde. Ich gehe auch hier auf die Details nicht ein und hebe nur das Bemerkenswerte hervor.

Eigener Fall 8

Ein 45jähriger Mann stolperte drei Jahre vorher in der Dunkelheit, fiel hin und trug eine Kontusion des rechten Kniegelenkes davon; nach mehrtägigem Lager bemerkte er beim Aufstehen, daß nicht nur das rechte, sondern auch das linke Bein — dieses sogar in höherem Maße — versagte. Der Gang wurde unsicher, doch besserte sich der Zustand nach einigen Wochen wesentlich. Nach einigen Monaten wieder Verschlimmerung; Parästhesien und schießende Schmerzen namentlich im linken Bein. Die Unsicherheit des Ganges wurde durch Auftreten von Schwindel gesteigert und in der Dämmerung traute sich Patient allein nicht auf die Straße. Später wieder bedeutende Besserung mit nachfolgender neuerlicher Verschlimmerung. Es stellte sich Rigidität der unteren Extremitäten ein, die beim Aufstehen und Gehen den höchsten Grad erreichte. Dann kam deutliches Intentionszittern hinzu. Beim Erfassen eines Gegenstandes fuhr der Kranke mit der Hand mehreremale hin und her, bis er ans Ziel kam. Keine trophischen Störungen.

Die Gesichtszüge haben einen stumpfsinnigen Ausdruck; Auffassung träge und allmählich stellte sich stupide Gleichgültigkeit gegen alles ein. Horizontaler Nystagmus. Die Papillen, insbesondere die temporale Hälfte derselben, auffallend blaß, die Arterien eng.

Stimme normal. Sprache anfangs verlangsamt, später deutlich skandierend. Bewegung der Zunge und des weichen Gaumens normal. Die laryngoskopische Untersuchung ergab folgendes: Das linke Stimmband bewegte sich prompt nach innen und nach außen und machte bei tiefer Inspiration eine noch weitere Auswärtsbewegung. Das rechte stellte sich bei der Phonation in die Medianlinie und legte sich prompt an das andere an; aber bei der Inspiration bewegte es sich nur wenig nach außen und blieb nahe der Mittellinie mit dem Processus vocalis etwa einen Millimeter von derselben entfernt stehen; soviel betrugen die ganzen Exkursionen dieses Stimm-

bandes. Kein Intentionstremor, keine ruckweisen Bewegungen. Sensibilität des Rachens und des Kehlkopfes eher herabgesetzt.

So blieb der Zustand während der ersten Beobachtungsperiode etwa zwei Monate hindurch.

Als ich den Patienten nach einer Pause von einigen Wochen wiedersah, war das Bild ein anderes: Das linke Stimmband zeigte zwar dieselben normalen Aus- und Einwärtsbewegungen wie früher, aber das rechte ging bei der Inspiration wesentlich weiter nach außen; die Exkursionen waren etwa dreimal so groß wie früher, während die Einwärtsbewegung unverändert gut stattfand und eine gute Stimme ermöglichte.

Nun vergingen wieder mehrere Monate, während welcher der Gang sich allmählich einigermaßen besserte und Patient sogar kleine Anhöhen besteigen konnte; doch bekam er dabei Atemnot; er stellte sich daher wieder vor und nun war das Bild rechts wieder ein anderes. Das rechte Stimmband stand nun genau in der Mittellinie fixiert bei Phonation sowohl, als bei der Respiration; der Rand desselben war geradlinig.

Dieser an und für sich interessante Fall zeigte also anfangs eine rechtsseitige Posticusparese, während die Adduktoren korrekt funktionierten, dann ging die Parese etwas zurück, immer noch bei intakten Adduktoren, und schließlich kam es zu einer Posticuslähmung mit antagonistischer Adduktorenkontraktur.

Wir sehen also hier, gerade so wie wir dies bei der disseminierten Sklerose an anderen Muskeln sehen, ein Hin- und Herschwanken des Bildes, eine Besserung und wieder eine Verschlimmerung. Hervorheben will ich noch, daß anfangs nur eine Bradyphasie, später dagegen skandierende Sprache vorhanden war.

Dieser Wechsel der Erscheinungen, das Auftreten und Verschwinden und Wiedererscheinen von Symptomen verleitet leicht zu falschen Diagnosen und namentlich mit Hysterie kommen im Beginne der Erkrankung leicht Verwechslungen vor, wird ja die disseminierte Sklerose bekanntlich oft für Hysterie gehalten. Oppenheim gibt an, etwa 30 Fälle gesehen zu haben, in denen solche Verwechslungen vorgekommen sind und zum Schaden der Kranken energische Behandlungsmethoden eingeleitet wurden. Das umgekehrte ist allerdings selten der Fall; doch sind Fälle bekannt, in denen Symptome, die der multiplen

Sklerose zukommen, jahrelang bestanden und bei der Sektion das Zentralnervensystem sich als frei erwies. Zu verwerten sind in solchen Fällen, ebenso gegenüber der Pseudosklerose (Westphal-Strümpell), etwaige Veränderungen im N. opticus und das Vorhandensein des Babinskyschen und des Oppenheimschen Phänomens. Zu bemerken ist aber noch, daß es auch Kombinationen beider Krankheiten gibt.

Eigener Fall 9

Mein neunter Fall betraf einen 32jährigen Mann, der beim Treppensteigen plötzlich von Schwindel befallen wurde und sich gerade noch am Treppengeländer anhalten konnte, um nicht zu stürzen. Der Anfall ging nach einigen Sekunden vorüber, wiederholte sich aber in den nächsten Tagen und Wochen. Der Kranke hatte das Gefühl, als würde er sich im Kreise drehen und behielt allmählich eine Schwäche und Steifigkeit in den Beinen zurück, u. zw. links mehr als rechts. Sehr unangenehm machte sich auch bemerkbar eine gewisse Ungeschicklichkeit bei Manipulationen mit den Händen und beim Anfassen kleinerer Gegenstände. Deutlicher Intentionstremor.

Bei wechselnder Intensität der Erscheinungen kam es nach einem Jahre etwa zur Entwicklung einer Pes equinovarus-Stellung, die Knie aneinander gepreßt, mehr oder weniger deutlich ausgesprochenes Gehen auf den Zehen. Der Gang sehr unsicher, Parästhesien in den Armen und Beinen. Sehnen- und Periostreflexe rechts normal, links gesteigert. Nystagmus angedeutet, leichte Diplopie; Abducensparese und geringe Opticusatrophie.

Patient ist heiser, die Stimme schlägt leicht ins Falsett um. Sprache monoton und skandierend. Wurde der recht intelligente Patient aufgefordert, weniger einförmig zu sprechen und etwas zu nuancieren, so meinte er, dann spreche er hoch und dünn und das sei ihm peinlich. Beim Versuch, die Monotonie zu vermeiden, merkte man, daß sich der Kranke anstrengte; er setzte seine Exspirationsmuskeln energisch in Tätigkeit und der Ton wurde höher, ohne ins Falsett umzuschlagen. Die Zunge wird zitternd vorgestreckt, deutliche fibrilläre Zuckungen. Der Gaumen macht ruckweise Bewegungen beim Heben.

Die laryngoskopische Untersuchung ergibt: Bei der Phonation ruckweise Bewegungen beider Stimmbänder nach innen, bis sie schließlich in der Mittellinie zusammentreffen, um dann wieder für einen Moment auseinander

zu fahren; jedoch berühren sich dabei einmal nur die Processus vocales, während die Glottis ligamentosa relativ weit klafft, ein andresmal sieht man sowohl vor, als hinter den sich berührenden Stimmfortsätzen die Stimmritze offen, und wieder ein andresmal berühren sich auch die Stimmfortsätze nicht; und trotz mehrfacher Versuche kommt es da mitunter zu keiner Berührung derselben und auch zu keiner entsprechend kräftigen Spannung der Stimmbänder. Bei ruhiger Respiration gehen die Stimmbänder nach außen, aber bei tiefer Inspiration machen sie in ähnlicher Weise wie bei der Phonation ruckweise Bewegungen, bis sie endlich in Ruhe verbleiben. Die Prüfung der Sensibilität ergibt keine Abweichung vom Normalen.

Es ist somit in diesem Falle einmal, und zwar am häufigsten, das Bild einer Internusparese, ein andresmal, zumeist mit dieser kombiniert, das einer Transversusschwäche vorhanden, und schließlich sieht man gelegentlich auch das Bild einer Parese des M. crico-arytaenoideus lateralis, d. h. sämtliche Schließer der Glottis zeigen eine mangelhafte Tätigkeit. Auch die Stimmbandspanner funktionieren nicht immer tadellos. Dieser Fall ist also einigermaßen ähnlich dem Fall von Bennet und dem von Hertzka vorgestellten Fall, in dem auch gelegentlich eine Internus- und Transversusparese vorhanden war; zugleich sei auf die Erhöhung der Stimme bei Vermeidung der Monotonie hingewiesen.

Eigener Fall 10

Mein letzter Fall betrifft ein Mädchen von 19 Jahren, das zwei Jahre früher nach einem Sturz, bei dem sie sich eine Schulter heftig prellte, zum erstenmal Schwäche in den Beinen verspürte; der Fuß kippte leicht um; zeitweilig war dann Ameisenkriechen in den Beinen vorhanden; ausgesprochenes Intentionszittern; doch sind mehrfache Remissionen zu verzeichnen gewesen. Sensibilität normal, Reflexe etwas erhöht. Nystagmus links; Abducenslähmung mit Doppelbildern. Auffallend war die starke Pulsbeschleunigung; häufig Kopfschmerz. Starke psychische Alterationen, Verstimmungen, unmotiviertes Lachen und Weinen, oft begleitet von jauchzenden Inspirationen.

Sprache monoton, ausgesprochene Bradyphasie. Zungen- und Gaumenbewegung normal. Deutliches Intentionszittern der Stimmbänder, ruckweise Annäherung der Stimmbänder an die Mittellinie mit Zittern und Zucken

bei der Phonation; bei tiefer Inspiration jedoch kaum angedeutet. Sensibilität des Rachens und des Kehlkopfes etwas herabgesetzt.

Auf weitere drei Fälle, die ich im Laufe der Jahre gesehen und bei denen die Diagnose der multiplen Gehirn- und Rückenmarksklerose nicht mit Sicherheit gestellt wurde, will ich hier nicht näher eingehen. Es kam nicht dazu, eine spezielle Nervenuntersuchung vornehmen zu lassen, weil sich die Patienten sogleich der weiteren Beobachtung entzogen.

Die erste flüchtige Untersuchung ergab bei denselben Nystagmus und teils monotone, teils skandierende Sprache; einmal angedeutetes Intentionszittern bei der Phonation, im zweiten Fall geringe Bewegungseinschränkung eines Stimmbandes nach außen, während im dritten Fall der Kehlkopfnervenbefund negativ war. Diese drei Fälle lasse ich im folgenden unberücksichtigt, während ich die zweifelhaften Fälle der anderen Autoren in den Kreis unserer Betrachtungen ziehen will, weil sie, wenn auch nicht ganz sichergestellt, dennoch in der Literatur unter der Flagge der multiplen Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks segeln; doch werde ich bei der eingehenderen Analyse derselben speziell noch auf die Unzuverlässigkeit der Diagnose in diesen Fällen hinweisen.

Ich habe somit im ganzen 51 Fälle zur Verfügung, von denen ich jedoch, wie erwähnt, meine letzten 3 Fälle — als nicht völlig sichergestellt — sogleich in Abzug bringe, so daß 48 verbleiben. Wenn wir nun noch die zweifelhaften Fälle der anderen Autoren abziehen, so bleiben 42. Ferner verfügen wir, wie bereits hervorgehoben, über 5 Obduktionen: den Fall von Schüle, 2 von Leube und je 1 Fall von Collet und Batten-Horne, und da schließlich 4 Fälle (Schüle, Erb und 2 von Leube) nicht laryngoskopiert wurden, so haben wir 38 sichergestellte und laryngoskopierte Fälle mit 2 Obduktionsbefunden.

III. Abschnitt.

Pathologische Anatomie.

Bevor ich auf die Analyse der einzelnen Symptome eingehe, um die aus denselben sich ergebenden Schlüsse zu ziehen, will ich die pathologische Anatomie, so weit sie uns hier interessiert, mit einigen Worten streifen.

Die ersten anatomischen Beschreibungen der in Rede stehenden Krankheit rühren von Cruveilhier und Charcot her und, wie ebenfalls schon erwähnt, ist die pathologische Anatomie insbesondere von Rindfleisch, Leyden, und Zenker studiert worden.

Die anatomische Grundlage dieser in bezug auf die Ätiologie dunklen und mit den verschiedensten Momenten (mit Erkältung, Durchnässung, psychischen Erregungen, akuten Infektionskrankheiten, Typhus, Masern, Scharlach, Blattern, Influenza, Erysipel, Dysenterie, Keuchhusten, akutem Gelenksrheumatismus, Puerperium, Cholera, Intoxikation mit metallischen Giften, Quecksilber, Mangan, Zinn, Alkohol, auch mit Hysterie, insbesondere aber mit Traumen) in ursächlichen Zusammenhang gebrachte Krankheit, die hauptsächlich zwischen dem 15. und 35. Lebensjahr auftritt, besteht in der Bildung von zahlreichen, inselförmig zerstreut auftretenden Entzündungsherden, die sich unregelmäßig im Gehirn und Rückenmark vorfinden. Im allgemeinen ist an der Erkrankung das Rückenmark stärker beteiligt als das Gehirn. Die Zahl der Entzündungsherde ist oft eine sehr beträchtliche und es wurden ihrer schon bis zu 100 vorgefunden. Einzelne Herde, namentlich die älteren, erscheinen härter (Zenker), die jüngeren dagegen sind weicher, mehr gelatinös.

Besonders oft erscheinen befallen die weißen Stränge des Rückenmarks, das verlängerte Mark und der Boden des vierten Ventrikels, so daß es häufig zu einer Funktionsstörung der bulbären Nerven kommt; ferner die Brücke, die Hirnstiele, die Wandungen

der Seitenventrikel, das Corpus callosum, Centrum semiovale und die weißen Marklager; nicht selten sind aber auch das Corpus striatum und der Thalamus opticus von der Krankheit befallen. Die graue Substanz des Großhirns bleibt zumeist verschont. Oft bleibt auch das Kleinhirn frei; wird es aber befallen, so ist fast immer die weiße Marksubstanz Sitz der Erkrankung. Der wechselnde Sitz der krankhaften Veränderungen ist Ursache der so außerordentlich verschiedenen Krankheitsbilder.

In seltenen Fällen fand sich neben der multiplen Gehirn- und Rückenmarksklerose auch diffuse Sklerose des Gehirns vor.

Was nun die mikroskopischen Veränderungen des Nervensystems betrifft, so sind sie denen der chronischen Myelitis sehr ähnlich; das Charakteristische besteht in einer Wucherung des Bindegewebes, wobei die nervösen Elemente zugrunde gehen, in einer Zunahme des interstitiellen Gewebes mit schließlicher Umwandlung desselben in festes fibrilläres Bindegewebe. Die Gefäße erfahren auch bedeutende Veränderungen: sie erscheinen verdickt und oft spindelförmig erweitert. Zugleich mit diesen Veränderungen der Gefäße und der Zunahme des Bindegewebes beginnen die Nervenelemente zu schwinden. Indem das Bindegewebe sich vermehrt und verdichtet, drückt es, so kann man annehmen, auf die Nervenfasern und bringt dieselben zur Degeneration; sie »ersticken«, wie sich Charcot ausdrückt. Dabei leidet zuerst die Markscheide und dann erst der Achsenzylinder. Die Markscheide zerfällt, indessen die Achsenzylinder spindelförmig aufgetrieben werden und eine sklerotischen Veränderung eingehen. Das Auffallende ist, daß dieselben relativ lange Widerstand leisten und oft noch in ganz alten Herden zu sehen sind. Möglicherweise hängt mit diesem langen Persistieren der Achsenzylinder das Ausbleiben sekundärer Degeneration zusammen. Die Ganglienzellen, die sich auch durch größere Widerstandsfähigkeit auszeichnen, nehmen viel gelbes Pigment auf, werden körnig und schrumpfen.

Die sklerotischen Herde beschränken sich aber nicht auf das Zentralorgan, sie greifen auch über dasselbe hinaus und etablieren sich in den Nervenwurzeln und Nervenstämmen: im Opticus, Olfactorius, Abducens, Trigeminus, Hypoglossus, in den Nervenwurzeln des Rückenmarks und, wie Einzelne angeben, auch in den peripheren Nerven.

Manche Autoren suchen den Ausgangspunkt der Erkrankung in den Nervenelementen und halten die Wucherung der Neuroglia für das Sekundäre; die meisten sehen jedoch in den Veränderungen der Neuroglia das Primäre und manche verlegen den Ursprung der Erkrankung und der Neurogliaveränderungen in die Gefäße.

Der interessanteste Befund bei der multiplen Sklerose ist das schon von Charcot betonte und von Leyden bestätigte Persistieren der Achsenzylinder, aber es wäre gefehlt, hierin das charakteristische Merkmal der Krankheit zu erblicken, denn dieses Persistieren der Achsenzylinder sieht man gelegentlich auch bei anderen Prozessen, bei der Tabes und alter sekundärer Degeneration, allerdings nur vereinzelt und nicht so regelmäßig

Redlich

und hochgradig wie bei der Sklerose. Es gibt, wie Redlich[1]) hervorhebt, kein histologisches Merkmal, das für die multiple Sklerose absolut charakteristisch wäre. »Nur die eigentümliche Gruppierung der Veränderungen, ihre besondere Anordnung kann für die multiple Sklerose bezeichnend sein.« Für die chronischen Formen ist ziemlich charakteristisch das reichliche Auftreten von fibrillärem Gewebe. Bei den subakuten Formen ist die Gliawucherung geringer.

Charcot Leyden und Goldscheider

Charcot[2]), Leyden und Goldscheider[3]) betrachten die multiple Sklerose als einen entzündlichen Prozeß; zwischen Sklerose und Myelitis bestehe eine gewisse Beziehung; die multiple Sklerose entwickle sich aus akuten und subakuten Anfängen und sei als chronische Myelitis aufzufassen. Die akute Myelitis nach akuten Infektionskrankheiten, Typhus, Variola, Scarlatina, Morbillen, Dysenterie, Diphtherie, Pneumonie, Influenza, Erysipel erscheint nach mehrjährigem Bestande als multiple Sklerose;

Leyden

Leyden[4]) stützt sich auf experimentelle Untersuchungen, aus denen er folgert, daß die Sklerose aus der akuten Myelitis hervorgehen könne. Ein Hund, der durch Arsenikinjektion in das

[1]) Redlich, »Zur Pathologie der multiplen Sklerose des Nervensystems.« Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie an der Wiener Universität. 4. Heft.

[2]) Charcot, »Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems.«

[3]) Leyden und Goldscheider, »Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata.« In Nothnagels spezieller Pathologie u. Therapie. 10. Band.

[4]) Leyden, »Über experimentell erzeugte Rückenmarksklerose und die Ausgänge der Myelitis.« Charité-Annalen 1876. 3. Band.

Rückenmark paraplegisch geworden ist, zeigte nach 14 Monaten eine typisch ausgebildete Sklerose.

Diese Annahme hat jedoch gewichtige Gegner. Verschiedene Erscheinungen, sagt Redlich, legen uns den Gedanken nahe, »für die multiple Sklerose von der Annahme einer Entzündung abzusehen und den Prozeß als eine chronische Degeneration des Nervensystems aufzufassen.« Die Ansicht, daß der Prozeß den Ausgangspunkt im Gliagewebe nehme, sei noch nicht bewiesen, und es sei »die Ansicht, wonach das Nervengewebe primärer erkranke, die plausiblere, wobei auch die Argumente mit eine Rolle spielen, die auf die Ätiologie der multiplen Sklerose sich beziehen.«

Auch Oppenheim[1]) meint, daß die multiple Sklerose nicht aus der Myelitis entstehe. Er führt gegen diese Ansicht das Persistieren der Achsenzylinder und das Fehlen der sekundären Degeneration an. Sie könne nur aus einer bestimmten Form der Myelitis hervorgehen, nämlich aus der mit zelliger Infiltration einhergehenden Form der akuten disseminierten Encephalomyelitis. Oppenheim

Die mehr akuten Formen der multiplen Sklerose führt Marburg[2]) auf Blutgifte zurück, welche erst dann auf das Nervensystem einwirken können, wenn die Gefäße durch Erkältung oder Trauma eine Läsion erfahren haben. In den so entstandenen Herden behalten die Achsenzylinder ihre funktionelle Tätigkeit bei. Marburg

[1]) Oppenheim, »Lehrbuch der Nervenkrankheiten.«

[2]) O. Marburg, 77. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Meran. 1905.

IV. Abschnitt.

Symptomatologie.

Ich gehe nun auf die Analyse der einzelnen Erscheinungen im Kehlkopfe über.

Die allgemeine Symptomatologie will ich nur soweit in den Bereich der Besprechung ziehen, als dies namentlich mit Bezug auf gewisse Analogien notwendig erscheint.

1. Die akustisch wahrnehmbaren Störungen.

Was vorerst die akustisch wahrnehmbaren Erscheinungen betrifft, so kombinieren sich die Sprach- und Stimmstörungen in sehr mannigfaltiger Weise miteinander. Einmal ist die Sprachstörung nur ganz geringfügig, die Stimmstörung dagegen hochgradig, bis zur Aphonie gesteigert, ein andresmal ist eine Stimmstörung kaum nachweisbar, dagegen die Artikulationsstörung sehr ausgesprochen und Schwerbeweglichkeit der Zunge und der Lippen vorhanden, oft bis zur vollständigen Unverständlichkeit gesteigert, ähnlich wie bei der Bulbärparalyse. Insbesondere sind auch bei der diffusen Sklerose zumeist Sprachstörungen dysarthrischer Natur vorhanden, zuweilen der paralytischen Sprachstörung sich nähernd. Ich will daher diese Störungen nicht gesondert vorführen, sondern die Symptome einzeln, wie sie markant auftreten, durchsprechen.

Die Sprach- und Stimmstörungen traten in den beschriebenen Fällen nicht immer in gleicher Weise in die Erscheinung. Mitunter waren gar keine Veränderungen der Sprache vorhanden; dieselbe war nicht nachweisbar oder auffallend verändert, während ein andresmal sehr ausgesprochene und verschiedenartige Störungen vorhanden waren: Die Sprache war zögernd, gedehnt, langsam, stockend, schwerfällig; verschiedene Grade der Bradyphasie. Oft konnte der Ton nicht lange gehalten werden oder er schlug ins Falsett über; oder die Worte wurden herausgestoßen, die Silben von

einander durch gleichlange Pausen getrennt: skandierende Sprache.

Am häufigsten begegnen wir der verlangsamten und der skandierenden Sprache. 14mal war Skandieren, 11mal Bradyphasie, 8mal Umschlagen der Stimme ins Falsett vorhanden, 10mal war die Sprache monoton, mitunter war auch das gerade Gegenteil, nämlich beständiger rhythmischer Wechsel in der Tonhöhe, und zuweilen war gar keine Veränderung bemerkbar. Oft kombinierten sich diese verschiedenen Formen der Sprachstörung miteinander.

Die hier angeführten Zahlen dürften jedoch keine ganz richtige Vorstellung von der Häufigkeit dieser Sprachstörungen geben, weil sie sich nur auf die laryngoskopierten Fälle beziehen und ich will nur erwähnen, daß z. B. Berger[1]) in 206 Fällen von multipler Sklerose nur zweimal Stimmstörungen konstatierte — eine allerdings ganz auffallend niedere Ziffer.

Als charakteristische Symptome der multiplen Gehirn- und Rückenmarksklerose werden von den Autoren übereinstimmend die skandierende und die monotone Sprache angegeben.

A.

Skandierende Sprache

Was vorerst die **skandierende Sprache** betrifft, so sahen Bourneville und Guérard diese Sprachstörung in zwei Dritteln ihrer Fälle und in ihren späteren Beobachtungen fehlte sie niemals.

Bourneville und Guérard

Vulpian

Vulpian[2]) beschreibt die Störung folgendermaßen: »La parole est modifiée: elle est scandée, chaque syllabe étant lancée brusquement et séparée de la précédente par un court intervalle. Il y a souvent une pause entre les mots successivement articulés.«

Charcot

Nach Charcot[3]) sind Sprachstörungen ungefähr in der Hälfte der Fälle vorhanden. »Die Sprache ist«, wie er beschreibt, »langsam, schleppend, zeitweise beinahe unverständlich. Den Kranken kommt es vor, als sei ihre Zunge zu dick geworden und die Aussprache erinnert an die eines Betrunkenen.« Man

[1]) Berger, »Statistik über 206 Fälle von multipler Sklerose.« Jahresber. für Psych. und Neurol. 1905. 25. Bd. 2. und 3. Heft.

[2]) Vulpian, »Leçons sur les maladies du système nerveux.«

[3]) Charcot, »Klinische Vorträge über die Krankheiten des Nervensystems.« Deutsch von Fetzer.

könnte auch sagen, an die eines Kindes, das buchstabiert. »Bei aufmerksamer Prüfung findet man, daß die Worte gleichsam skandiert werden. Zwischen jeder Silbe wird eine Pause gemacht und die Silben werden langsam ausgesprochen. Die Aussprache der Worte ist wohl zögernd, aber nicht eigentlich stotternd. . . . Später wird die Sprache unverständlich; auch wird sie mitunter plötzlich, gleichsam anfallsweise verschlimmert und später wieder besser«; — wie wir ja überhaupt bei dieser Krankheit periodisch plötzliche Verschlimmerung und allmähliche Besserung auftreten sehen. »Im ganzen nähert sich die Sprachstörung bei der zerebrospinalen Sklerose in mancher Hinsicht dem entsprechenden Symptom bei der allgemeinen progressiven Paralyse.«

Auch bei anderen Krankheiten sehen wir ähnliche Veränderungen der Sprache, doch sind gewisse, oft bedeutende Unterschiede vorhanden.

So kommt es bei der Paralysis agitans in späterem Verlaufe der Krankheit zu Veränderungen der Sprache. Infolge der sich später einstellenden sekundären Rigidität wird die anfangs zitternde Sprache zu einer unterbrochenen, mit sehr unregelmäßigen und ungleich langen Pausen zwischen den einzelnen Silben der Worte, und darin unterscheidet sie sich bedeutend von der disseminierten Sklerose, bei der die Sprache gleich lange Pausen aufweist. Bei der Paralysis agitans werden die Worte mehr ruckweise hervorgestoßen, das Aussprechen eines jeden Wortes scheint beträchtlichen Willensaufwand zu kosten und, wie Charcot sich ausdrückt, kann die Sprache, wie bei einem ungewohnten Reiter, der ein hochtrabendes Pferd reitet, durch exzessives Schütteln des Körpers zitternd unterbrochen werden.

Auch bei der Friedreichschen Krankheit, der hereditären Ataxie, bei der ebenfalls Nystagmus und ein eigenartiger schwankender Gang vorhanden ist — nach Senator zerebellaren Ursprungs — und sich die choreaartigen Bewegungen, wenn eine bestimmte Bewegung angestrebt wird, in ähnlicher Weise steigern wie bei der multiplen Sklerose, — im Kehlkopf ist bisher bei dieser Krankheit kein Intentionstremor beschrieben worden — ist die Sprache verlangsamt, schwerfällig und lallend, aber es ist eine gewisse Ungleichmäßigkeit im Sprechen vorhanden,

und indem manche Laute in die Länge gezogen werden, werden andere schnell, explosiv hervorgestoßen.

Dagegen ist die Veränderung der Sprache bei der diffusen Sklerose jener bei der multiplen Sklerose außerordentlich ähnlich, und Strümpell[1]) erwähnt ausdrücklich, daß die Sprache, die langsam und schwerfällig ist, namentlich an die skandierende Sprache der Kranken mit typischer Herdsklerose erinnere.

Und schließlich kommt diese Sprachstörung bei der Pseudosklerose (Westphal-Strümpell) vor; einer Erkrankung ohne anatomische Veränderungen, bei der auch Zittern vorkommt, niemals jedoch Opticusatrophie oder Nystagmus beobachtet wurde.

Wenn wir nun fragen, wie sich diese Erscheinung der veränderten Sprache erklären läßt, so finden wir hierüber nicht unwesentliche Differenzen in den Anschauungen verschiedener Autoren.

Anfangs hat man das Skandieren auf eine Lähmung des Hypoglossus zurückgeführt und zu dieser Auffassung gelangte man insbesondere durch einen Sektionsbefund von Joffroy,[2]) da im Kern dieses Nerven Veränderungen gefunden wurden.

Leube

Leube[3]) führt die skandierende Sprache auf ein anderes Moment zurück; er sagt: »Von einem bloßen Zittern (der Zunge), wie wir dasselbe in Fällen von multipler Sklerose so ausgesprochen bei jeder willkürlichen Muskelbewegung an den Extremitäten finden, kann diese Veränderung der Sprache nicht herrühren; im zweiten und dritten Fall«, die er beschreibt, »zitterte die Zunge gar nicht, so oft sie auch herausgestreckt wurde« und dennoch waren sehr deutliche Sprachstörungen vorhanden. Nach Leube liegt eine gewisse Schwäche und Unbehilflichkeit vor, und die skandierende Sprache entsteht durch die kurz dauernden Spannungen, in welche die Kehlkopfmuskeln wegen der Schwäche versetzt werden.

Erb

Der Ansicht, daß Schwäche der Kehlkopfmuskeln Ursache des Skandierens sei, tritt Erb[4]) entgegen; er trägt Bedenken, die Erklärung Leubes zu akzeptieren und glaubt, daß man zur Er-

[1]) Strümpell, »Über diffuse Hirnsklerose.« Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1879. 9. Bd., S. 268.

[2]) Joffroy, Societé de biologie. 1869.

[3]) Leube, l. c.

[4]) Erb, l. c.

klärung derselben auch Störungen in den der Artikulation vorstehenden Nervenbahnen heranziehen müsse, denn oft seien Lähmungen aus anderen Gründen, d. h. nicht infolge von disseminierter Sklerose, vorhanden und dennoch fehle dabei das Skandieren. Er meint ferner, daß diese Sprachstörungen mit einer bestimmten Lokalisation mit sklerotischen Herden in der Medulla oblongata und im Pons zusammenhängen. »Doch ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß auch weiter vorne in den Bahnen des Sprachorganes gelegene Herde verantwortlich gemacht werden können.« Es findet sich, sagt er, in einzelnen Fällen, welche diese Sprachstörung gezeigt haben, »im Pons gar nichts und in der Medulla oblongata nur zweifelhafte Veränderungen.«

Wernicke

Nach Wernicke[1]) beruht das Skandieren »auf einem Mangel der Fähigkeit, den Atem beim Sprechen richtig zu verteilen. Der Kranke ist geneigt, entweder nach mehreren Silben oder in den schlimmeren Fällen schon nach je zwei oder je einer Silbe von neuem Atem zu schöpfen, um einen genügenden Exspirationsstrom für das Sprechen verwenden zu können.« Doch darf die skandierende Sprache nicht mit den häufigen Unterbrechungen der Rede infolge von Atemnot verwechselt werden, wie man sie z. B. auch bei doppelseitiger Posticuslähmung sieht, bei der zwischen je zwei bis drei Worten Inspirationen gemacht werden und die Rede einen »abgebrochenen Charakter« hat (Gordon Holmes[2]). Die Erscheinungen sind einander einigermaßen ähnlich, doch können sie bei einiger Aufmerksamkeit leicht von einander unterschieden werden.

Leyden

Auch Leyden[3]) ist der Ansicht, daß das Skandieren mit einer Veränderung der Atembewegungen zusammenhänge. Der Exspiration kommt ein erheblicher Anteil beim Zustandekommen der Dysarthrien zu. Bei jeder Silbe erfolgt eine Verstärkung der Exspiration. Er führt die Verlangsamung und das Schleppende der Bewegungen überhaupt auf eine Störung im Koordinationsapparat zurück und bezieht sich hiebei auf drei Fälle,

[1]) Wernicke, »Lehrbuch der Gehirnkrankheiten.« I., S. 366.

[2]) Gordon Holmes, »Paralysis of the abductors of the vocal cords.« Lancet 1887. 22. u. 29. Okt.

[3]) Leyden, »Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata.« In Nothnagels spez. Pathologie u. Therapie. 10. Bd.

die er gesehen, und in denen Leyden und Wittich[1]) Erkrankungen der Brücke und der Medulla oblongata beobachteten. Auffallend sei auch, daß die Kranken dieselben Bewegungen nicht rasch hintereinander zu wiederholen vermögen. Leyden und Wittich

Gottstein[2]) sagt: »Nur eine Erscheinung sei allen Fällen von multipler Sklerose gemeinsam, nämlich die Störung des Stimmbandspannapparates. Es ist die Frage, wie lassen sich die phonetischen Erscheinungen erklären? Es wäre seltsam, und hätte keine Analogie in den cerebralen Innervationsstörungen des Larynx, anzunehmen, daß durch zentrale Erkrankung nur die Stimmbandspanner affiziert würden, die vom N. laryngeus superor versorgt werden. Auch sind die Erscheinungen, wie sie bei Funktionsstörung dieses Nerven eintreten, ganz anderer Art (Schleimhautanästhesie, Kehldeckellähmung usw.), als bei der multiplen Sklerose beobachtet wird.« Gottstein

Nun ist es aber nicht richtig, daß wir bei der multiplen Sklerose, soweit der Kehlkopf in Betracht kommt, stets Störungen der Stimmbandspanner beobachten und daß dieselben allen Fällen gemeinsam seien. Die bisherigen Beobachtungen bestätigen dies nicht. Denn wir sahen Fälle, in denen überhaupt keine phonatorischen Störungen und durchaus keine Störungen in der Stimmbandspannung nachgewiesen werden konnten.

Weiterhin sagt Gottstein: »Wir glauben vielmehr, daß es sich bei der multiplen Sklerose überhaupt nicht, außer in den Fällen, in denen die bulbären Kernzellen von der Sklerose ergriffen sind, um Lähmungserscheinungen handelt; der Kranke kann die Glottis schließen, er kann sie öffnen, er kann auch die Stimmbänder spannen, aber die Bewegungen erfolgen verlangsamt, daher ist die Sprache skandierend.«

Leider verfügen wir im ganzen bloß über zwei Obduktionsbefunde, bei denen in vivo laryngoskopiert wurde, aber gerade in einem dieser Fälle (Collet, Fall 1) war eine Lähmung des M. thyreo-arytaenoideus int. vorhanden und dabei die Medulla oblongata vollständig frei (»absolument saine«).

Schon Kußmaul hat gemeint, es handle sich hiebei »um erschwerte und verlangsamte Leitung der motorischen Impulse zu den Muskeln der Atmungswerkzeuge des Kehlkopfes Kußmaul

[1]) Leyden u. Wittich, Virchows Archiv. 46. u. 55. Bd.

[2]) Gottstein, »Die Krankheiten des Kehlkopfes.« Deuticke, Wien, Leipzig.

und der Zunge. Es bedarf nur stärkerer Innervation, die wahrscheinlich zum Teil durch die Nebenbahnen sich bewegen muß.«

Wenn wir nun Beschreibungen lesen, wie etwa (s. oben): »Es dauert einige Sekunden, bis der Ton erfolgt, anfangs nur wenige, später mehrere Sekunden« oder »der Ton erfolgt später als bei Gesunden«, »Es gehe mit Anstrengung einher«, wenn angegeben wird, daß die Kranken dieselben Bewegungen nicht rasch nacheinander wiederholen können etc., so sind das Erscheinungen, die als Schwäche gedeutet werden müssen.

Wir müssen die Symptome einer Krankheit, ob sie im Kehlkopfe oder in anderen Organen auftreten, im Wesen als auf derselben Grundlage beruhend auffassen; das Wesen der skandierenden Sprache muß also in denselben Veränderungen, seien sie nun organischer oder funktioneller Natur, gesucht werden wie die anderen Störungen bei der multiplen Sklerose. Wenn es auch verschiedene Intensitätsgrade gibt und der Wechsel der Erscheinungen ein sehr großer ist, der Hauptsache nach und im allgemeinen handelt es sich hier um Ausfallserscheinungen, um eine Schwächung der motorischen Innervation und Leistungsfähigkeit, sei es, daß die Nervenzentren als solche, die motorischen Kerne oder die Zentren für die Koordinationsbewegungen, oder aber, daß die direkt zur Peripherie führenden motorischen Nerven oder die die Zentren miteinander verbindenden Vermittlungsbahnen gelitten haben. Es muß als Schwäche bezeichnet werden, wenn die Leitung langsamer und schwieriger stattfindet, wenn es größerer Anstrengung bedarf, um die gewollte Bewegung auszuführen. Von diesem Standpunkte betrachtet, ist es gleich, ob wir eine Störung in den Nerven jener Kehlkopfmuskeln annehmen, welche dem Glottisschluß oder der Stimmbandspannung vorstehen, oder in denen der Respirationsmuskeln, welche die Aufgabe haben, die Luft unter einem für die Phonation geeigneten gleichmäßigen Druck durch den Kehlkopf zu treiben, oder aber, ob wir den Sitz der Störung in jenen Bahnen suchen, welche ein korrektes Zusammenwirken der betreffenden Muskeln, d. h. auch der Antagonisten, zu besorgen haben. In allen Fällen handelt es sich um eine verringerte Funktionstüchtigkeit, eine Schwächung der abhängigen Muskeln.

Das Skandieren besteht in dem Absetzen der Silben, in Pausen zwischen je zwei oder mehreren Silben und ist gewissermaßen eine weitere Stufe der verlangsamten Sprache, der Brady-

phasie oder Bradylalie. Wir sehen mitunter dem Skandieren längere Zeit hindurch einfache Verlangsamung der Sprache vorausgehen, wie in meinem Fall 8. Wir sehen ferner, daß der Anfang eines Satzes besser ausgesprochen wird, als das Ende und, wie Leyden sagt, »macht es den Eindruck, als ob der Kranke ermüdet würde beim Sprechen«; d. h. die Kraft reicht nicht aus, wie dies unter normalen Verhältnissen der Fall ist.

Gottstein

Wenn Gottstein[1]) sagt, daß es sich nicht um Lähmung handeln kann, weil die Glottis geschlossen, geöffnet und die Stimmbänder gespannt werden können, so ist dies um so weniger beweisend, als er selbst weiter sagt, daß die Bewegungen verlangsamt vor sich gehen, daß, wie er sich ausdrückte, »eine erschwerte und verlangsamte Leitung der motorischen Impulse« vorhanden sei, und daß es hiezu »einer stärkeren Innervation bedarf.« Dieses Zögern, die Notwendigkeit, stärker zu innervieren ist ja ein Beweis der Unzulänglichkeit. Wenn von Schwäche gesprochen wird, so handelt es sich um einen relativen Begriff für die Leistungsfähigkeit; es wird dadurch das Verhältnis der vorhandenen Kraft zu der zu leistenden Arbeit ausgedrückt. Für die hier noch zu leistende Arbeit genügen eben die vorhandenen Kräfte nicht vollständig. Mit Anstrengung oder dem letzten Aufwand der Kräfte wird diese Arbeit noch geleistet und da muß eben von einer Schwächung gesprochen werden. Später, wenn die Krankheit weiter fortgeschritten ist, genügen auch die noch vorhandenen — sagen wir im allgemeinen — Kräfte nicht mehr und schließlich kann es auch zu vollständiger Funktionseinstellung kommen.

Wenn es sich nun beim Skandieren, wie angenommen werden muß, nicht nur um die Kehlkopfmuskeln, sondern in manchen Fällen vielleicht ausschließlich um eine Schwäche der Atemmuskeln handelt, so werden sich die Symptome der beim Skandieren in Betracht kommenden Schwäche nicht durch einen paretischen Zustand der Kehlkopfmuskeln verraten müssen, und so ergibt sich die Antwort auf die sonst vielleicht berechtigte Frage von Erb, warum bei Schwächezuständen im Kehlkopf aus anderen Gründen kein Skandieren auftritt, von selbst: Bei der multiplen Sklerose handelt es sich eben nicht oder nicht ausschließlich um eine Schwäche der Kehlkopfmuskeln.

[1]) Gottstein: »Die Krankheiten des Kehlkopfes.«

Daß das Skandieren in der Regel wenigstens seinen Grund nicht in einer Schwäche der Kehlkopfmuskeln hat, ersieht man gelegentlich schon aus gewissen Erscheinungen im Kehlkopf selbst, welche die Richtigkeit dieser Annahme klar beweisen. Es kommt nämlich beim einfachen Anlauten und Halten eines Tones, wie wir sahen, mitunter folgendes vor: es dauert zuweilen längere Zeit, bis der Ton trotz korrekter Stimmbandstellung und Spannung hörbar wird (wie im Fall von Lomikowsky), oder er versagt im nächsten Moment, um dann wieder hörbar zu werden, ohne daß laryngoskopisch in den Momenten des Aussetzens ein Auseinanderweichen der Stimmbänder oder ein Nachlassen in der Spannung konstatiert werden könnte (wie in meinem Fall 4). Diese Erscheinung findet eben ihre Erklärung darin, daß der Exspirationsdruck nachläßt. Auch Leube hebt im übrigen hervor, daß in einem seiner Fälle (Fall 2) der Exspirationsdruck wesentlich verändert war.

Der Hauptsache nach handelt es sich also beim Skandieren um eine Störung in der Atmung, um die Unfähigkeit, den Atem beim Sprechen richtig zu verteilen oder vielmehr jeweilig die Luft bei der zur Phonation erforderlichen Exspiration unter richtigen und genügenden Druck zu setzen. Die zum normalen Sprechen notwendige dauernde Aktion der Exspirationsmuskeln ist erschwert, da ihnen die hiefür erforderliche Innervation und Leistungsfähigkeit abgeht.

Und wenn es auch nicht unmöglich ist, daß gelegentlich auch ein Nachlassen in der Tätigkeit der Kehlkopfmuskeln bei dieser Sprachstörung eine Rolle spielt und daß sich diese Funktionsbeeinträchtigung der Kehlkopfmuskulatur zuweilen mit einer analogen Störung in der Tätigkeit der Exspirationsmuskeln kombiniert, der Hauptsache nach hängt die skandierende Sprache doch stets von einer Insuffizienz der Atemmuskulatur ab.

Die Annahme (Erb, Leyden, Wittich), daß das Skandieren mit einer bestimmten Lokalisation insbesondere in der Medulla oblongata in ursächlichem Zusammenhange stehe, ist sehr plausibel, sei es, daß dabei das Zentrum für die Exspirationsmuskeln oder das Koordinationszentrum, oder die Bahnen für diese koordinierten Bewegungen gelitten haben. Es ist hiebei ja nicht immer notwendig, auf ein System von komplizierten Bahnen zu rekurrieren. So habe ich z. B. gezeigt, daß es Kerne gibt, von denen ein ganzes

System von vielen auf einem großen Gebiet sich abspielenden und höchst komplizierten, dabei aber zweckmäßig aneinander gereihten Bewegungen, das, was wir als Koordination bezeichnen, abhängig sein kann; durch Reizung einer bestimmten Stelle können Kaubewegungen mit nachfolgendem Schlingakt ausgelöst werden.[1])

Möglicherweise kommen aber hier bei den Störungen auch bloß die eingeübten Assoziationsbahnen in Betracht, die an irgend einer Stelle durch den sklerotischen Herd gelitten haben mögen, bis dann durch Überleitung auf andere Bahnen und Einübung derselben eine Besserung erfolgt.

Ob wir nun die Störung in den Kehlkopfmuskeln oder in einer mangelhalten Exspiration oder in beiden, ob wir ferner eine Affektion von Nervenzentren, Koordinationszentren oder -Bahnen annehmen, in allen Fällen liegt eine Herabminderung der motorischen Leistungsfähigkeit, eine Schwäche vor.

B.

Monotonie

Mangelhafte Nuancierung

Wechselnde Tonhöhe

Eine sehr häufige Erscheinung bei der multiplen Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks ist zweitens die **Monotonie;** es sollte eigentlich heißen: **mangelhafte Nuancierung,** weil jedwede Akzentuierung fehlt; dabei verbleibt die Stimme mehr oder weniger in derselben Tonhöhe. Naturgemäß gliedert sich hier die Besprechung der **wechselnden Tonhöhe** an.

In der Regel spricht man nicht in derselben Tonstärke und Tonhöhe, sondern Stärke sowohl, als auch Stimmlage wechseln einmal mehr, ein andresmal weniger; das macht ja die Vortragsweise äußerlich belebt und nuanciert. Bei dieser Krankheit dagegen sehen wir sehr oft eine mangelhafte Nuancierung und Eintönigkeit der Stimme.

Vulpian[2]) sagt: »J'ajoute, que la voix est fréquement affaiblie et que toute modulation de la parole peut avoir disparu.«

Die Modulation, das Wechseln der Tonstärke und -Höhe ist von einer Reihe sehr komplizierter Vorgänge und Muskelkontraktionen abhängig. Bekanntlich erhöht die Verstärkung des exspiratorischen Luftdrucks an und für sich den Ton, und der

[1]) Réthi, »Das Rindenfeld, die subkortikalen Bahnen und das Koordinationszentrum des Kauens und Schluckens.« Sitzungsbericht der k. Akademie der Wissenschaften in Wien. Juli 1893. 102. Bd. 3. Abt.

[2]) Vulpian, l. c.

Kehlkopf muß, damit ein Ton im forte wie im piano, im crescendo wie im decrescendo in derselben Höhe bleibt, für den Wechsel in der Stärke des Luftstromes eine Kompensation eintreten lassen. Er muß durch Spannungsveränderung der Kehlkopfmuskeln den die Höhe des Tones ändernden Einfluß des höheren beziehungsweise schwächeren Anblasens ausschalten. Bei stärkerem Anblasen, also beim Crescendo, muß, wenn der Ton gleich hoch bleiben soll, die Spannung der Stimmbänder verringert, und, umgekehrt, beim Decrescendo, d. h. beim schwächeren Anblasen, erhöht werden. Diese Ausgleichung, das Wettmachen des den Ton an und für sich erhöhenden oder vertiefenden Einflusses des stärkeren oder schwächeren Exspirationsdruckes durch Änderung der Muskelspannung, ohne daß der musikalische Wert geändert wird, ist schon im allgemeinen nicht leicht. Auf dieser richtigen Dosierung der Spannung der betreffenden Muskeln bei einer bestimmten Tonhöhe und Tonstärke, welche nur durch große Übung erlangt werden kann, beruht das sogenannte Treffen der Töne; daher auch die großen Schwierigkeiten beim langen Aushalten hoher Brusttöne im piano, bei denen die Spannung sehr hoch und der Druck sehr gering sein muß.

Die Bewegungsimpulse in den respiratorischen Muskeln und denen des Kehlkopfes weisen eine gewisse Korrelation auf; diese beiden Muskelgruppen lassen sich funktionell schwer ganz von einander trennen und Störungen machen sich oft auf beiden Gebieten
Semon gleichzeitig und in gleichem Sinne bemerkbar. Semon[1]) hat gezeigt, daß die Stimmbänder bei angestrengter Atmung stets und bei ruhiger Atmung in der Minderzahl der Fälle die respiratorischen Bewegungen des Thorax begleiten.

Auch schon das einfache Halten eines Tones in derselben Höhe ist schwierig, die Königsche Flamme zeigt uns oft Schwankungen, die wir mit unserem Ohr nicht wahrnehmen, denn dieses merkt nur größere Differenzen: mehr als 1 oder $1^1/_2$ Schwingungen nach oben oder unten auf 100; und um so größeren Schwierigkeiten begegnet beim Bemessen der notwendigen Stärke der hierbei mitspielenden Faktoren ein Kehlkopf, dessen Stimmbänder nicht tadellos funktionieren, und in welchem die Schließer,

[1]) Semon, »On the position of the vocal cords in quiet respiration of man and on the reflextonus et their abductor muscles.« Proc. of the Royal Soc. of London. Juni 1900.

Öffner und, was hier in Betracht kommt, die Spanner, oft keine Ausdauer haben und leicht versagen.

Erbach und Lomikowsky geben ausdrücklich an, daß die Kranken, die sie beobachteten, den Ton nicht finden konnten, und schon Leube[1]) beschreibt genau, daß die Stimmbänder Leube
längere Zeit hindurch nicht gleichmäßig in starker Spannung zu verharren vermochten und daß ein zeitweiliges Nachlassen und Wiederherstellen der Spannung konstatiert werden konnte; Schwierigkeiten in der Herstellung der richtigen Spannung, wie sie auch von anderen Autoren beobachtet wurden, und die auch in meinen Fällen 1 und 9 zu sehen waren. Krause[2]) führt Krause
»die oft zu beobachtende Schwäche .... Vertiefung und die wechselnde Tonhöhe der Stimme .... auf zeitweilige, in einzelnen Fällen sehr auffällige Erschlaffung der Stimmbänder zurück.« Ebenso leitet Schmidt[3]) die wechselnde Tonhöhe von einem Schmidt
»eigentümlichen Spiel zwischen Spannung und Erschlaffung« ab.

Krzywicki[4]) führt die Erscheinungen der wechselnden Krzywicki
Tonhöhe auf eine Schwäche der Mm. sterno-thyreoidei und thyreo-hyoidei zurück. Der Kehlkopf sei dann im Augenblick nicht imstande den an ihn gestellten Anforderungen einer höheren oder tieferen Stellung Folge zu leisten und es entstehe ein anderer Ton. Es schien ihm, so sagt er, daß der Kehlkopf beim Auflegen der Hand kleinere Bewegungen nach oben und unten ausführe als in normalen Fällen.

Wie schon erwähnt, nuanciert man beim gewöhnlichen Sprechen den Ton; man läßt ihn an- und abschwellen; man spricht auch nicht in gleicher Höhe; es ist schon beim Sprechton eine Art Crescendo und Decrescendo vorhanden; beim Crescendo wird der Luftdruck verstärkt und mit der Spannung um ein Minimum nachgelassen, beim Decrescendo dagegen wird der Exspirationsdruck verringert und die Spannung ein wenig erhöht. Geschieht dies nicht im richtigen Verhältnis, so ergeben sich Unterschiede in der Höhe des Tones; versucht z. B. der Kranke den Ton anschwellen zu lassen, wobei er den Exspirationsdruck verstärken muß, und verringert er dabei die Stimmbandspannung

[1]) Leube, l. c.

[2]) Krause, »Aphonia und Dyspnoea (laryngo-)spastica.« Berl. klinische Wochenschr. 1886. S. 557.

[3]) M. Schmidt, »Die Krankheiten der oberen Luftwege.«

[4]) Krzywicki, l. c.

nicht, so wird die Stimme höher, und daher das in manchen Fällen beobachtete Wechseln der Tonhöhe bei Sklerotikern, wie dies Leube in seinem Falle beobachten konnte, in dem der Sington beim Übergang vom Piano ins Forte regelmäßig zugleich höher wurde. In dem bereits beschriebenen Falle von Erb war beständiger rhythmischer Wechsel der Tonhöhe in bestimmten musikalischen Intervallen vorhanden.

Nun fühlen manche Kranke, daß sie ihre Exspirations- und Kehlkopfmuskeln nicht beherrschen, sei es in bezug auf ihre Leistungsfähigkeit überhaupt, oder in bezug auf die Abschätzung ihres gegenseitigen Kräfteverhältnisses, sie wissen bereits aus Erfahrung, daß die Stimme beim Versuch, sie zu verstärken viel zu hoch wird — ich verweise auf meinen Fall 9, in dem der Kranke sich dessen bewußt war, warum er monoton sprach — und vermeiden das Crescendo, das Verstärken des Luftdruckes, um die Spannung nicht auch ändern zu müssen. Oder aber der Kranke ist nicht imstande den Exspirationsdruck zu verstärken, weil, wie wir bereits gesehen haben, die Exspirationsmuskeln oft ungenügend funktionieren; daher also in anderen Fällen, und dies ist häufiger der Fall, die monotone Sprache unter stets mehr oder weniger gleichem und zumeist schwachem Exspirationsdruck. Hauptsächlich wegen dieses geringen Exspirationsdruckes ist dabei die Stimme auch schwach und die Sprache leise. Wir sehen also einen innigen Zusammenhang zwischen der sogenannten Monotonie und dem Skandieren der Sklerotiker.

Wie in manchen Fällen die Erhöhung des Tones, so müssen wir in anderen uns die Vertiefung der Stimme, die auch beschrieben wurde, in analoger Weise erklären. Beim Versuch, den Ton abschwellen zu lassen, verringert der Kranke den Exspirationsdruck, ohne dabei die Stimmbandspannung zu erhöhen und die Stimme wird tiefer.

In jenen Fällen, in denen die Stimme höher wird, ist nun allerdings eine vermehrte Spannung (Gottstein) vorhanden, und zwar entweder in den Exspirationsmuskeln oder in den Stimmbandspannern, aber dies bedeutet nicht, wie wir sahen, daß die Grundkrankheit einen Reizzustand bedinge, sondern der Vorgang ist auf eine mangelhafte Beherrschung und Energie der einzelnen Muskelgruppen zurückzuführen.

Auch bei der Paralysis agitans wurde eine einigermaßen ähnliche Sprachstörung beschrieben. In einem Falle von

Rosenberg[1]) war im Tempo der übrigen Schüttelbewegungen an den Stimmbändern, die einmal gut schlossen, dann wieder nachließen, auch ein Wechsel in der Spannung zu konstatieren, indem dieselben einmal kürzer und dann wieder länger wurden, und im Zusammenhange damit war die Stimmhöhe verschieden.

Wir sehen also aus derselben Grundursache, einer ungenügenden Beherrschung der Muskeln, zwei von einander ganz verschiedene Erscheinungen entstehen, nämlich einmal Monotonie und ein andresmal Wechsel in der Tonhöhe.

C.

Eine weitere häufige Stimmstörung bei der multiplen Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks ist das **Umschlagen ins Falsett.**

Umschlagen ins Falsett

Im ersten Moment könnte man meinen, daß es sich bei diesem Symptom um eine kräftigere Innervation und eine vermehrte Arbeitsleistung handelt; sind ja doch beim Falsett die Stimmbänder länger und dünner.

Tatsächlich ist beim Falsetton der M. crico-thyreoideus kräftig kontrahiert; im übrigen zeigte sich aber, daß die Angaben von Oertel[2]) und Koschlakoff,[3]) daß beim Falsett eine sagittale Knotenlinie entstehe und daß die Stimmbandanteile beiderseits von der Knotenlinie in entgegengesetztem Sinne schwingen, unrichtig sind. Auf Grund späterer Untersuchungen[4]) wurde nämlich festgestellt, daß der Mechanismus der Stimmbänder bei den verschiedenen Registern folgender ist: Beim Brustton werden die gesamten Massen der Stimmbänder durch die Kontraktion des M. crico-arytaenoideus lateralis, des M. thyreo-arytaenoideus externus und internus nach innen gedrängt. Der M. crico-

Oertel, Koschlakoff

Réthi

[1]) Rosenberg, »Die Störungen der Sprache und Stimme bei Paralysis agitans.« Berliner klinische Wochenschrift. 1892. S. 771.

[2]) Oertel, »Über eine neue laryngoskopische Untersuchungsmethode des Kehlkopfes.« Zentralblatt für medizinische Wissenschaft. 1878. S. 81.

[3]) Koschlakoff, »Über die Schwingungstypen der Stimmbänder.« Arch. für ges. Physiol. 38. Band, S. 428.

[4]) Réthi, *a*): »Experimentelle Untersuchungen über den Schwingungstypus und den Mechanismus der Stimmbänder beim Falsett.« Sitzungsber. der k. Akademie der Wissenschaften in Wien. Mathem.-naturwissensch. Kl. 105. Band. III. Abt. Juli 1896, und *b*): »Untersuchungen über die Schwingungsform der Stimmbänder bei den verschiedenen Gesangsregistern.« Ibidem. 106. Band. Februar 1897.

thyreoideus kontrahiert sich nicht zu energisch, so daß er dem M. thyreo-arytaenoideus eine wirkliche Kontraktion gestattet und eine Annäherung der Stimmbandenden aneinander ermöglicht. Beim Falsett dagegen ist dies nicht möglich, da der kräftig kontrahierte M. crico-thyreoideus die Stimmbänder verlängert und der M. thyreo-arytaenoideus int. nicht imstande ist, den ihm vom M. crico-thyreoideus energisch entgegengesetzten Widerstand zu überwinden; er kann sich tatsächlich nicht verkürzen, er wird im Gegenteil gedehnt, wodurch die Stimmbänder eben dünner werden; indem er aber in Aktion tritt, wird das Stimmband fester, dies behindert eine ausgiebige Schwingung des Stimmbandes in seiner ganzen Breite und es schwingt nur der innere Teil desselben. Nun kommt noch eine Erscheinung hinzu; bei der Bruststimme ist der M. thyreo-arytaenoideus ext., wie alle anderen Schließer, in Tätigkeit, er kontrahiert sich, wird dicker und treibt infolgedessen das Stimmband samt dem M. thyreo-arytaenoideus int. nach innen; beim Falsett dagegen ist der M. thyreo-arytaenoideus ext. schlaff, und wenn sich die Stimmbandenden infolge energischer Tätigkeit des M. crico-thyreoideus von einander entfernen, wird der M. thyreo-arytaenoideus externus auch verlängert; der Muskelbauch wird dünner und da er außen inseriert ist, wird er nach außen verzogen und verzieht das im übrigen festere Stimmband samt dem M. thyreo-arytaenoideus int. nach außen; daher also die im allgemeinen weite Stimmritze beim Falsett.

Wir sehen also beim Falsett einen teilweisen Funktionsausfall eines Muskels, nämlich des M. thyreo-arytaenoideus externus. Bei der multiplen Sklerose versagen verschiedene Muskeln, wie wir dies überhaupt in den beschriebenen Fällen wiederholt gesehen haben. Hier versagt der M. thyreo-arytaenoideus externus, daher das Umschlagen ins Falsett.

Wir sehen also auch hier ein Unvermögen, die Muskeln richtig in Aktion treten zu lassen, eine Störung im Zusammenwirken derselben, und Ausfallserscheinungen.

D.

Verspätung der Tonbildung

Einfacher ist die Deutung einer anderen, bei der multiplen Sklerose wiederholt beobachteten Erscheinung, die darin besteht, daß **längere Zeit vergeht, bis der Ton eingesetzt wird.** Das bei Gesunden einen Bruchteil einer Sekunde betragende Intervall zwischen Willensimpuls und Effekt, d. h. der Ent-

stehung des Tones, kann bei der multiplen Sklerose sehr wesentlich vergrößert sein, und aus den bisherigen Betrachtungen ergibt sich unschwer die Erklärung dieser Erscheinung.

Sie beruht entweder darauf, daß längere Zeit vergeht, bis die Stimmbänder entsprechend eingestellt, einander genähert und gespannt werden, worauf ich später noch ausführlich zu sprechen kommen werde, oder darauf, daß der Exspirationsdruck nicht sogleich einsetzt. In beiden Fällen handelt es sich um eine Ausfallserscheinung, eine Verzögerung infolge von Schwäche.

E.

Unvermögen, den Ton lange zu halten

Eben so leicht ist die Erklärung einer anderen, bei der multiplen Sklerose nicht seltenen Erscheinung, nämlich des **Unvermögens, den Ton lange zu halten;** doch können auch da verschiedene Momente in Betracht kommen. Einmal kann die weit klaffende Glottis Ursache sein (Fälle von Ziemssen, Krzywicki, Collet, Réthi-Hertzka), da die Luft zu rasch ausströmt, ein andresmal liegt es daran, daß die Spannung der Stimmbänder nachläßt und dieselben infolge Erschlaffung vibrationsunfähig werden; verfügen wir ja über Beobachtungen von Fällen, in denen die Stimmbänder längere Zeit hindurch nicht in entsprechender Spannung verharren konnten; die Spannung ließ trotz weiteren Phonationsversuches nach, wurde dann wieder hergestellt und ließ dann wieder nach. Schließlich — und dies dürfte die häufigste Ursache abgeben — kann das Unvermögen, den Ton lange zu halten darauf beruhen, daß die Exspirationsmuskeln versagen, ein Moment, das, wie wir sahen, insbesondere auch beim Skandieren und bei der Entstehung der monotonen Sprache eine große Rolle spielt.

Also auch dieser Erscheinung liegt Schwäche, ungenügende Innervation, Insuffizienz der entsprechenden Muskeln oder Muskelgruppen zugrunde.

F.

Heisere und rauhe Stimme

In einigen Fällen ist bei der multiplen Sklerose eine **heisere und rauhe Stimme** beobachtet worden. Die Ursache ist auch hier nicht immer dieselbe. In einem Falle von Löri ist die heisere Stimme als Folge einer Lähmung der Schließer angegeben. Im Falle von Bennet war sie durch eine Internus- und Transversusparese bedingt. Krause sagt, daß die schwache und

rauhe Stimme durch Erschlaffung der Stimmbänder bedingt sei. In meinem Fall 9 war, wie im Falle von Bennet, Internus- und Transversusparese vorhanden, doch sah man da, daß sich die Processus vocales zuweilen auch während der Phonation nicht berührten, d. h. daß auch der M. crico-arytaenoideus lateralis nicht in voller Funktion war.

Auch diese Störung beruht also bei der Sklerose, wenn nicht zufällig Komplikationen vorliegen und soweit die Grundkrankheit in Betracht kommt, auf Schwäche.

Vollständige Stimmlosigkeit ist so gut wie nie beschrieben worden, nur Krause gibt an, daß in seinem Fall später Aphonie hinzugekommen sei; ebenfalls bei Krause liegt, wie schon oben erwähnt, die Angabe vor, daß die Heiserkeit anscheinend auf spastischen Vorgängen beruhe. Im übrigen ist der Fall als multiple Sklerose nicht sichergestellt. Ich komme auf die Lähmungen noch später ausführlich zu sprechen.

G.

In einem einzigen Falle war die Sprache **näselnd.** Diese vereinzelte Angabe ist um so auffallender, als mehrere Fälle beschrieben wurden, in denen das Velum bei der Phonation die hintere Rachenwand nicht berührte, ohne daß in diesen Fällen ein nasaler Beiklang vorhanden gewesen wäre. Offenbar kommt es bei der normalen Phonation, also bei nicht weit geöffnetem Munde, wie etwa bei der pharyngoskopischen Untersuchung, zu einer prompteren Velumaktion. Also eine nicht gleichmäßige und nicht konstante Ausfallserscheinung.

Reine Stimme

Sehr oft ist die Stimme bei der multiplen Sklerose ganz **rein.** Die Erscheinungen wechseln ja überhaupt bei dieser Krankheit und jede sonst geradezu hervorstechende Erscheinung kann gelegentlich fehlen; eben so verhält es sich ja auch mit den Augenstörungen, mit dem Nystagmus.

Wie schon Charcot hervorgehoben hat, gehören z. B. Opticusveränderungen durchaus nicht zu den konstanten Erscheinungen. Nach Uhthoff und Lubbert sind z. B. in 45% der Fälle pathologische Veränderungen der Sehnervenpapille vorhanden; oft (30% — Bruns, Stölting) bilden sie das erste Symptom der Krankheit. Sie bestehen in einer einfachen atrophischen, fast immer nur partiellen, temporal gelegenen atrophischen Verfärbung, die aber fast niemals bis zur vollständigen Atrophie gedeiht.

Es ist begreiflich, daß das klinische Bild außerordentlich wechselt, da ja der Sitz der anatomischen Veränderungen im nervösen Zentralorgan, wie schon erwähnt, ein sehr verschiedener ist. Nichtsdestoweniger gibt es eine Reihe von Erscheinungen, die relativ häufig auftreten und der multiplen Sklerose ein mehr oder weniger charakteristisches Gepräge verleihen. Bei der Häufigkeit der Sprach- und Stimmstörungen muß aber doch angenommen werden, daß gerade diese Kerne oder Leitungsbahnen besonders bevorzugt sind.

H.

Ich komme nun zur Besprechung einer weiteren, bei der multiplen Skierose häufigen Erscheinung, nämlich zu den **jauchzenden Inspirationen.** Dieses Symptom wurde schon von den ersten Beobachtern ganz besonders hervorgehoben, seine Deutung jedoch in verschiedener Weise versucht. Einerseits wird die Ursache der Erscheinung in einer Parese der Glottisöffner gesucht, andrerseits hingegen wird sie als spastische Erscheinung aufgefaßt. Jauchzende Inspiration

Leube[1]) meint, der M. crico-arytaenoideus posticus sei geschwächt, die Stimmbänder gehen nicht prompt nach außen, der Exspirationsstrom treffe sie, bevor sie aus dem Wege geräumt sind und versetze sie in tönende Schwingungen. Ebenso führt auch Erb[2]) die jauchzenden Inspirationen auf eine Parese der Öffner zurück. Leube — Erb

Dagegen meint Krause[3]), es handle sich beim Zustandekommen dieser Erscheinung um »vorübergehende, zum Teil bulbäre Reizerscheinungen, in specie um Vagusreizung.« Auch Gottstein[4]) spricht sich für die spastische Natur dieser Erscheinung aus; er sagt: »Was die jauchzenden Inspirationen.... betrifft, so halten wir dieselben für spastische Erscheinungen..., weil vor allem zur Entstehung solcher gedehnter tönender Inspirationen stark vermehrte Spannung der Stimmbänder erforderlich ist.« Krause — Gottstein

Semon[5]) spricht sich für eine Koordinationsstörung, eine Art Ataxie der Stimmbänder aus, die bei der tiefen Inspiration statt auseinanderzugehen sich im Gegenteil nähern.

[1]) Leube, l. c.
[2]) Erb, l. c.
[3]) Krause, l. c.
[4]) Gottstein, l. c.
[5]) Semon, In Heymanns Handbuch der Laryngologie. I., S. 760.

Eine einfache Posticusparalyse oder Parese des M. crico-arytaenoideus posticus liegt nun allerdings nicht vor, denn sie wäre ja mit dem Kehlkopfspiegel an der in solchen Fällen stets nachweisbaren mehr oder minder ausgesprochenen Bewegungseinschränkung nach außen zu konstatieren, und gerade diese Erscheinung ist in den Fällen mit jauchzenden Inspirationen nicht gesehen worden. Ausgenommen etwa in jenen Momenten, in denen dieses Symptom hörbar wird, ist von einer verringerten Außenbewegung nichts zu sehen.

Mit Bezug auf die Ausführungen in den vorhergehenden Abschnitten ist es wahrscheinlich, daß es sich auch hier um Schwächezustände, und zwar im M. crico-arytaenoideus post. handelt. Beim Lachen oder Weinen und bei der hiebei plötzlich notwendigen tiefen Inspiration ist eine rasche und energische Auswärtsbewegung der Stimmbänder erforderlich, diese aber kann nicht rasch genug und nur unter Anstrengung ausgeführt werden, so daß die Stimmbänder durch den Inspirationsstrom noch getroffen und in Vibration versetzt werden.

Es muß nicht unbedingt angenommen werden, daß sich dabei die Glottisschließer krampfhaft kontrahieren, doch kann dies nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden; es wäre möglich, daß bei der Anstrengung, welche damit verbunden ist, wenn die Stimmbänder rasch nach außen geschafft werden sollen, der Reizüberschuß auf die Antagonisten, die Schließer, überspringt, die Kontraktion in den Schließern länger andauert als normal, und die Stimmbänder einander länger genähert bleiben als notwendig; und sowie der Innervationsimpuls zur Kontraktion des M. crico-arytaenoideus posticus verzögert wird, wofür wir ja Analogien bereits gesehen haben, so würde nun der Innervationsreiz in den Schließern langsamer abklingen.

Einigermaßen unwahrscheinlich ist es, daß es sich bei der verspäteten Auswärtsbewegung um Erscheinungen von beginnender Rigidität handelt, analog den Erscheinungen in den Muskeln der Extremitäten, aus welchen sich dann später Kontrakturen herausbilden. Denn man sieht die jauchzenden Inspirationen nur ausnahmsweise, nur bei der mit dem Lachen und Weinen verbundenen sehr energischen und raschen Auswärtsbewegung, wenn die Tätigkeit der Glottisöffner rasch einsetzen soll; bei ruhiger und normaler Atmung und beim ruhigen Sprechen ist hievon nichts zu sehen.

Es ist ein Symptom, das, wenn überhaupt, nur dann auftritt, wenn an die Kehlkopfmuskeln außergewöhnliche Anforderungen gestellt werden; da zeigt sich dann eine nicht ganz prompte Aktion, die mit den sonst bei der multiplen Sklerose zu beobachtenden zögernden und unter großen Anstrengung erfolgenden Bewegungen gut in Einklang gebracht werden kann, — mit Bewegungen, die langsam zustande kommen, ebenso langsam und zögernd eingestellt werden und aus einem Schwächezustand leicht erklärt werden können.

2. Kehlkopflähmungen.

Ich komme nun auf die **Kehlkopflähmungen** zu sprechen.

Bevor ich auf die Details eingehe, will ich in Kürze eine Übersicht der bisher bekannt gewordenen motorischen Beziehungen des Kehlkopfes zum Nervensystem geben, wie sie im Laufe der Jahre insbesondere durch die Untersuchungen von Krause, Semon und Horsley, Onodi, Klemperer, Grabower u. a. sichergestellt wurden, um später nötigenfalls auf diese Ausführungen hinweisen zu können.

Wir unterscheiden im Kehlkopfe Bewegungen, welche bewußt erfolgen und solche, welche reflektorisch zustande kommen. Die ersteren gehen von der Großhirnrinde aus, zerebrale oder kortikale Bewegungen, die letzteren dagegen kommen subzerebral zustande, doch müssen alle Bewegungsimpulse, wie stets, durch subzerebrale Zentren laufen; so geht z. B. der Gesang, die Sprache, das willkürliche tiefe Atmen von zerebralen Zentren aus, während die spontanen Kehlkopfbewegungen, das ruhige Atmen, der reflektorische, nicht aber der willkürliche und forcierte Husten, das reflektorische Schreien etc., von subzerebralen Zentren ausgehen; es ist daher verständlich, daß Tiere ohne Großhirn oder akephale Monstra Laute von sich geben können.

Krause

Krause[1]) fand das Rindenzentrum beim Hunde in dem steil abfallenden Teil des Gyrus praefrontalis, und zwar existiert nach ihm in jeder Hemisphäre an dieser Stelle ein Gebiet für die doppelseitige Repräsentation der Adduktionsbewegungen. Einseitige Reizung gibt doppelseitigen Effekt, und ebenso ist bei einseitiger Reizung der von der Rinde in die Tiefe, in den Stabkranz, die innere Kapsel bis gegen die Medulla oblongata verlaufenden Fasern der Effekt doppelseitig. Einseitige Exstirpation bleibt wirkungslos, d. h. es folgt keine Lähmung; überdies funktionieren dann auch noch die subzerebralen Zentren, so daß also

[1]) Krause, »Über die Beziehungen der Großhirnrinde zu Kehlkopf und Rachen.« Arch. für Anat. und Physiologie. 1884.

auch doppelseitige Exstirpation der Rindenzentren die Kehlkopfbewegungen nicht ganz aufhebt; dies hat wohl Ausfall der psychischen Tätigkeit, der willkürlichen Phonation, nicht aber der reflektorischen Phonation zur Folge.

Semon und Horsley[1]) bestätigten und vervollständigten diese Angaben von Krause und fanden ferner, daß in der Rinde nicht nur ein Phonationszentrum, sondern auch eine spezielle Repräsentation der Respiration vorhanden sei. Semon u. Horsley

Insbesondere zeigte sich, daß nicht nur bei der Katze ein solches Zentrum für die Abduktion vorhanden sei, sondern auch bei anderen Tiergattungen, und der Nachweis desselben nur erschwert sei, weil die beiden Zentren in der Rinde einander sehr nahe liegen und die Adduktoren die Abduktoren überwiegen. Nachdem aber Risien Russel[2]) im N. recurrens die Abduktor- und die Adduktorfasern von einander isolierte und letztere durchschnitt, gelang es ihm, durch Reizung des betreffenden Rindenzentrums, Abduktionsbewegung der Stimmbänder zu erzielen. Risien Russel

Durchgangstationen für die von der Rinde kommenden Impulse befinden sich im Stabkranz, dem Knie, der inneren Kapsel, der Brücke und am Boden des vierten Ventrikels.

Masini[3]) stellt sich zu den genannten Forschern insoferne in Gegensatz, als er angibt, daß man durch Reizung der Rinde in der bezeichneten Gegend bloß Bewegung des gegenüberliegenden Stimmbandes bekomme, und in jüngster Zeit hat Katzenstein[4]) gezeigt, daß es außer dem Krauseschen Kehlkopfzentrum in der ersten Windung ein zweites Kehlkopfzentrum in der zweiten Windung des Hundehirns gibt und daß durch Reizung desselben, unipolar oder mit einer feinen Doppelelektrode, einseitige Stimmbandbewegung erzielt werden kann. Masini

Katzenstein

---

[1]) Semon und Horsley, »An experimental investigation of the central motor innervation of the larynx.« Phil. Transact. Roy. Soc. of London. 1890, und »Über die Beziehungen des Kehlkopfes zum motorischen Nervensystem.« Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 31.

[2]) Risien Russel, »The influence of the cerebral cortex on the larynx.« Proc. Roy. Soc. 1895. 58. Bd.

[3]) Masini, »Sui centri motori corticali delle larynge.« Arch. ital. di. Laryngol. April 1888.

[4]) Katzenstein, »Über ein neues Hirnrindenfeld und neuen Reflex des Kehlkopfes.« Berl. physiol. Ges. 25. Februar 1905, und Arch. für Anat. und Physiol. 1905. 3. und 4. Heft, S. 396.

Onodi

Weiterhin hat Onodi[1]) hinter den Vierhügeln ein Stimmbildungszentrum angegeben, ein »8 *mm* langes Gehirngebiet, welches die hinteren Hügel und den entsprechenden Teil des vierten Ventrikels in sich begreift. Das Intaktbleiben dieses Gebietes ermöglicht die Stimmbildung und Annäherung der Stimmbänder, wenn auch oberhalb derselben jede Verbindung mit dem Gehirn und den Hirnganglien durchschnitten ist; vice versa hört die Stimmbildung und die Annäherung der Stimmbänder auf, wenn der Zusammenhang des bezeichneten Gebietes nach unten zu unterbrochen wird.«

Klemperer
Grabower

Dies wurde nun allerdings von Nachprüfern, von Klemperer[2]) und Grabower[3]) nicht bestätigt. Erst 14 *mm* hinter den Vierhügeln ergab quere Durchschneidung Ausfall der phonatorischen Funktionen der Stimmbänder. Die Glottis klaffte dann und die Stimmbänder gingen nur so weit nach innen, als sie bei der Inspiration nach außen gegangen sind.

Die bulbäre Vertretung beider Funktionen des Kehlkopfes, der Glottiserweiterung und -Verengerung, befindet sich am Boden des vierten Ventrikels; doch ist hier hauptsächlich die respiratorische Funktion vertreten, während die phonatorische Tätigkeit wie wir sahen, vornehmlich in der Rinde vertreten wird. Semon und Horsley[4]) haben in der Medulla oblongata die einzelnen Stellen festgelegt, von denen man die verschiedenen Bewegungen auslösen kann; einige Stellen ergeben doppelseitige Adduktion, andere bloß Adduktion derselben Seite, und wieder andere doppelseitige Abduktion.

Auf Grund der grundlegenden experimentellen Untersuchungen insbesondere von Krause und Semon und Horsley werden wir demnach schon von vorneherein bei einseitigen Hirnläsionen keine Stimmbandlähmungen erwarten. Tatsächlich sind die beschriebenen Fälle von Brison Delavan, Garel und Dor, Massei, Déjérine, Roßbach, Hunter, Mackenzie, Wallenberg u. a., in denen derartige Lähmungen

[1]) Onodi, Die Physiologie des Kehlkopfes nach eigenen anatomischen, physiologischen und pathologischen Untersuchungen.« Wien 1895.

[2]) Klemperer, »Experimentelle Untersuchungen über Phonationszentren im Gehirn.« Archiv für Laryngologie. 2. Bd.

[3]) Grabower, »Zu Onodis Stimmbildungszentrum.« Archiv f. Laryngologie. 1897. 6. Bd., S. 42.

[4]) Semon und Horsley, l. c.

des gegenüberliegenden Stimmbandes beschrieben wurden, nicht einwandfrei; sie sind, wie Semon[1]) ausführt, teils unvollständig, teils unsicher.

Nur doppelseitige kortikale oder subkortikale Läsionen werden imstande sein, Kehlkopflähmungen hervorzurufen; dies ist der Fall bei den meisten Formen der funktionellen Schließerlähmung, bei der Hysterie; doch sind da nur die willkürlichen Bewegungen aufgehoben, nicht aber auch die reflektorischen (Husten, Lachen, etc.), weil die Medulla oblongata noch funktioniert und die automatischen bulbären Zentren, d. h. die der unwillkürlichen Phonation und insbesondere die der Respiration, noch in Tätigkeit sind. Doch können auch organische Erkrankungen Lähmungen zur Folge haben, wenn sie die Rindengebiete oder Leitungsbahnen in beiden Hemisphären befallen, und zwar werden auch da nur die willkürlichen Bewegungen im Kehlkopfe unmöglich sein, die unwillkürlichen dagegen glatt vor sich gehen.

Dies wird der Fall sein bei der Pseudobulbärparalyse, bei der die Herderkrankungen ihren Sitz im Großhirn haben; es treten da Stimmstörungen ohne Respirationsstörungen auf, weil im Großhirn hauptsächlich die phonatorischen, die respiratorischen Funktionen dagegen weniger vertreten sind, im Gegensatz zur echten Bulbärparalyse, welche in der Medulla oblongata ihren Sitz hat und bei der wir oft auch Respirationsstörungen sehen. Daß man bei den relativ häufigen Hirnblutungen, die ja oft doppelseitig auftreten, so außerordentlich selten Kehlkopflähmungen sieht, es sind im ganzen nur zwei solche Fälle bekannt geworden, liegt daran, daß sie, wie Semon[2]) ausführt, bei solcher Ausdehnung schon zum Tode führen, bevor Beobachtungen möglich sind

Theoretisch ist es wohl möglich, daß auch anderweitige Erkrankungen, wenn sie symmetrisch in beiden Hemisphären auftreten, Kehlkopflähmungen hervorrufen, wie z. B.: Tumoren, Syphilis, Tuberkulose, namentlich wenn sie im Pons, der Kreutzungsstelle der vom Gehirn kommenden Fasern, ihren Sitz haben; doch sind keine derartigen einwandfreien Beobachtungen bekannt.

Erwähnen will ich hier noch, daß in bezug auf die gleichzeitige Innervation der Antagonisten, der Kehlkopfschließer und

[1]) Semon, Handbuch der Laryngologie von Heymann. 1. Bd., S. 694.
[2]) Semon, l. c. S. 700.

-Öffner bei den Funktionen des Kehlkopfes verschiedene Autoren verschiedener Ansichten sind. Rosenbach[1]) und Jelenffy[2]) nehmen an, daß bei der Phonation wie bei der Respiration stets Adduktoren wie Abduktoren innerviert werden. Semon[3]) teilt diese Ansicht nicht; nach diesem Forscher werden bei der ruhigen Respiration nur die Öffner, nicht aber auch die Schließer innerviert, was auch daraus hervorgehe, daß bei der hysterischen Aphonie, bei welcher die Schließer gelähmt sind, die Glottis viel weiter sein müßte als dies tatsächlich der Fall ist, wenn die Öffner in Tätigkeit wären, und ebenso können andrerseits, wie Semon ausführt, bei der Phonation nicht auch die Öffner innerviert sein, weil bei Ausfall der Funktion des M. cricoarytaenoideus posticus keine erheblichen Stimmstörungen resultieren: Sprech- und Singstimme sind dabei, wenn keine Komplikationen vorhanden sind, unverändert.

Rosenbach, Jelenffy

Semon

Schließlich sei hier auf die Tatsache hingewiesen, daß nicht nur bei allmählicher Kompression des Rekurrensstammes (Rosenbach[4]), sondern bei allen organischen progressiven Schädlichkeiten, welche die Wurzeln oder Stämme der motorischen Kehlkopfnerven treffen (Semon[5]), die Erweiterer früher erliegen als die Verengerer. Bei einer Reihe von zentralen organischen Erkrankungen, so wie bei Kompression des Rekurrensstammes, infolge von Aneurysma des Aortenbogens links, pleuritischen Schwarten rechterseits, Mediastinaltumoren, Karzinom des Ösophagus, Struma etc., wird also das erste Kehlkopfbild das einer Posticuslähmung sein und das Stimmband infolge von sekundärer Kontraktur der Schließer in der Mittellinie stehen. Bei funktionellen Lähmungen (Hysterie) dagegen wird stets, und zwar eine doppelseitige Lähmung der Schließer, also Klaffen

[1]) Rosenbach, »Zur Lehre von der doppelseitigen totalen Lähmung des N. lar. inf.« Bresl. ärztl. Zeitung. 1880. II.

[2]) Jelenffy, »Zur Anatomie, Physiologie und Pathologie der Larynxmuskeln.« Berl. klin. Wochenschr. 1888.

[3]) Semon, »On the position of the vocal cords in quiet. respiration and on the reflex-tonus of their abductor muscles . Proc. Roy. Soc. 1890. 48 Bd.

[4]) Rosenbach, l. c.

[5]) Semon, »Clin. remarks on the proclivity of the abductor fibres of the recurrens laryngeal nerve to become affected sooner than the adductor fibres, or even exclusively in cases of undoubted central or peripheral injury or disease of the roots or trunks of the pneumogastrie spinal accessory or recurrent nerves.« Arch. of Laryngol. 1881. 2. Bd.

der Glottis, vorhanden sein: Unmöglichkeit, durch Willensimpuls die Stimmbänder einander zu nähern.

Verschiedene Beobachtungen in den letzten Jahren scheinen allerdings gegen die allgemeine Gültigkeit dieses Gesetzes zu sprechen und es wird weiter unten noch davon die Rede sein, daß dasselbe bei Prozessen in der Medulla oblongata möglicherweise keine Gültigkeit hat.

Was nun die Lähmungen bei der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks betrifft, so sei vor allem erwähnt, daß manche Autoren bei dieser Erkrankung Lähmungen überhaupt nicht oder nicht unbedingt anerkennen. Wie schon erwähnt, sagt Gottstein,[1]) daß es sich bei der multiplen Sklerose allgemein nicht um Lähmungen handle, weil die Kranken die Glottis schließen und öffnen und die Stimmbänder auch spannen können, nur daß die Bewegungen verlangsamt erfolgen. Daß diese Erscheinungen als Schwäche aufzufassen sind, habe ich bereits auseinandergesetzt. Doch erkennt Gottstein auch Lähmungen an, in jenen Fällen nämlich, in denen »die bulbären Kernzellen von der Sklerose ergriffen sind«; dann weist der Kehlkopf im Spiegel naturgemäß ausgesprochene Stimmbandlähmungen auf. Gottstein

Andere Autoren geben wohl das Vorkommen von Lähmungen bei der multiplen Sklerose zu, doch betonen sie die Seltenheit solcher Vorkommnisse, führen aber mannigfaltige, häufig vorkommende Erscheinungen auf lähmungsartige Zustände zurück.

Nach Krause[2]) kommen bei der multiplen Sklerose selten Lähmungen vor. An anderer Stelle sagte er:[3]) »Die sehr oft zu beobachtende Schwäche, Rauhigkeit, Vertiefung oder Vergröberung das häufige Überschlagen und die wechselnde Tonhöhe der Stimme sei vielmehr durch die in einzelnen Fällen sehr auffällige Schlaffheit der Stimmbänder bedingt, welche wesentlich dem paretischen Zustande der Mm. thyreo-arytaenoidei zuzuschreiben sei, obgleich auch die anderen Adduktoren mit geschwächter Kraft funktionieren.« Krause

[1]) Gottstein, l. c.

[2]) Krause, Neurologisches Zentralblatt. 1885. S. 543.

[3]) Krause, »Aphonia und Dyspnoea (laryngo-)spastica.« Berliner klin. Wochenschr. 1886. Nr. 34, S. 557.

Semon

Semon[1]) sagt: »Bei der multiplen Sklerose sollte man theoretisch häufig Kehlkopflähmungen erwarten; dieselben sind indessen äußerst selten.«

Chiari

Auch nach Chiari[2]) veranlaßt die multiple Sklerose selten Kehlkopflähmungen, eher Krämpfe.

Schmidt

Schmidt[3]) dagegen führt als häufige Ursache von Lähmungen die multiple Sklerose an und hebt hervor, daß die Spannung der Stimmbänder eine nicht nachhaltige ist; sie nähern sich, »verharren aber nicht lange in der Medianlinie. Es tritt ein eigentümliches Spiel zwischen Spannung und Erschlaffung auf.«

Mackenzie

Auch Mackenzie[4]) erwähnt die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks als häufige Ursache von Kehlkopflähmungen

Schech

und Schech[5]) sagt ebenfalls, daß dieses Leiden häufig zu Larynxparalysen führe.

Collet

In demselben Sinne äußert sich Collet;[6]) er meint, daß Paresen und Paralysen bei der multiplen Sklerose gewöhnliche Symptome seien und führt die häufige Erscheinung des Intentionszitterns auf Schwäche, auf ein abwechselndes Spannen und Nachlassen eines ermüdeten Muskels zurück.

Oppenheim

Oppenheim[7]) führt unter den Kehlkopfsymptomen der multiplen Sklerose Parese der Stimmbandspanner an und hebt hervor, daß sich dieselbe nur selten bis zur Lähmung steigert.

Leube Erb

Wie schon erwähnt, leiten Leube und Erb auch die jauchzenden Inspirationen von einem Lähmungszustand, nämlich von einer Parese des M. crico-arytaenoideus posticus ab, wobei die Stimmbänder nicht rasch und ausgiebig genug aus dem Wege geräumt werden.

Krzywicki

Krzywicki,[8]) der in seinem Falle ein häufiges Nachlassen der Schließer beobachtete, erwähnt Parese der äußeren Kehlkopfmuskeln, der Mm. thyreo-hyoidei und sterno-thyreoidei.

---

[1]) Semon, Handbuch der Laryngologie von Heymann. I., S. 704.

[2]) Chiari, Die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. 1905. S. 77.

[3]) M. Schmidt, »Die Krankheiten der oberen Luftwege.«

[4]) Mackenzie, »Die Krankheiten des Halses und der Nase.« 1880. Deutsch von Semon. I., S. 573.

[5]) Schech, »Die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre.«

[6]) Collet, »Le tremblement des cordes vocales et les troubles de la phonation dans la sclérose en plaques.« Ann. des malad. de l'oreille, du larynx. 1892. Nr. 2, S. 81.

[7]) Oppenheim, »Lehrbuch der Nervenkrankheiten.« 4. Aufl. 1905.

[8]) Krzywicki, l. c.

Berger[1]) führt in 206 Fällen von multipler Sklerose nur einmal einseitige Stimmbandlähmung an und es ist wahrscheinlich, daß nicht alle seine Fälle laryngoskopiert wurden. Berger

Gehen wir nun die beschriebenen Fälle durch, so finden wir da vorerst in den 51 bzw., da ich drei eigene Beobachtungen von vornherein ausgeschaltet habe (S. 41), in 48 Fällen und, da vier Fälle nicht laryngoskopiert wurden, in 44 beschriebenen Fällen 15mal Schließerlähmung angegeben (mit dem 4., d. h. dem zweifelhaften Fall von Löri 16mal); und zwar teils ausgesprochene Internuslähmung mit klaffender Glottis ligamentosa, während sich dabei die Processus vocales berühren, teils Transversuslähmung mit dreieckiger Öffnung hinter den Processus vocales, teils mangelhafte Annäherung derselben, teils Kombinationen dieser Lähmungsformen mit den selbstverständlichen aus dem mangelhaften Glottisschluß resultierenden Stimmstörungen, sowie mit Luftverschwendung wegen raschen Abfließens der Luft. Lähmung der Schließer

Doch war das Bild selbst in jedem einzelnen Fall nicht stets dasselbe; es wechselte oft außerordentlich, der Grad der gestörten Muskelaktion war nicht immer gleich, einmal war nur ein zeitweiliges, oft plötzliches Nachlassen des betreffenden Glottisschließers, ein andresmal dagegen eine ausgesprochene Lähmungsform vorhanden; wechselt ja die multiple Sklerose außerordentlich in ihren Erscheinungen und wir sehen oft ein so hochgradiges Zurückgehen der Symptome, daß man von einer Herstellung des Kranken sprechen könnte. Anderseits aber kombinierten sich auch die verschiedenen Lähmungsformen zu verschiedener Zeit in verschiedener Weise miteinander.

Nicht selten kombinierten sich Schließerlähmungen mit Lähmung der Stimmbandspanner. So war in allen drei Fällen von Ziemssen unvollständige Lähmung der Adduktoren und der Spanner vorhanden; die Länge der Stimmbänder wechselte da, ebenso wie in meinem zweiten Falle, ganz deutlich — die gröberen Stimmbandschwingungen im Falle von Krzywicki sind ebenfalls der Ausdruck geringerer Spannung — oder es wurde auch bloß Schwäche der Spanner beobachtet, wie sie schon Leube beschrieb. Ich verweise hier auf meine früheren Ausführungen (S. 55 und ff.) betreffs An- und Abschwellens des Tones, der Lähmung der Spanner

[1]) Berger, »Statistik über 206 Fälle von multipler Sklerose.« Jahrbuch für Psych. und Neurol. 1905. 25. Bd., 2. und 3. Heft.

Schwierigkeiten bei der Kompensation des stärkeren Luftdruckes durch entsprechend gut dosierte Innervation der Spanner etc.

Lähmung der Öffner

Posticuslähmung findet sich in den beschriebenen Fällen 13mal vor, und zwar 6mal Parese, d. h. mit noch teilweise erhaltener Auswärtsbewegung der Stimmbänder dreimal in Kombination mit Schließerparese, und 7mal Lähmung mit Fixation des Stimmbandes in der Mittellinie infolge von sekundärer Kontraktur der Schließer; zu den letzteren zähle ich einen Fall (meinen Fall 8), in dem das Stimmband, das anfangs verringerte Auswärtsbewegung aufwies, sich während der Beobachtung in die Medianstellung stellte und in derselben fixiert wurde. Ferner war der Posticus in 6 Fällen beiderseits in Mitleidenschaft gezogen und 7mal nur auf einer Seite, und zwar 4mal rechts und 3mal links.

Vorerst noch einige Worte über die Symptome der Posticuslähmung.

Gerhardt

Die erste Beschreibung der Posticuslähmung rührt von Gerhardt[1]) her. Man sieht im Beginne das Stimmband während der Inspiration weniger weit nach außen gehen und es bleibt während der Atmung ungefähr in der Mitte zwischen Phonations- und ruhiger Respirationsstellung, einmal mehr nach innen, ein andresmal mehr nach außen stehen. Bei Lähmung eines Stimmbandes erscheint die Glottis während der Respiration schief nach der gesunden Seite hin offen. Die Adduktion geht glatt vor sich. Allmählich stellt sich dann, wie allgemein angenommen, eine paralytische Kontraktur der Schließer ein und das Stimmband wird in der Mittellinie fixiert. Ich gehe hier auf die verschiedenen Hypothesen zur Erklärung dieser Stimmbandstellung nicht ein.

Die Respiration ist bei Lähmung eines Posticus und Medianstellung eines Stimmbandes in der Regel ungestört, daher die einseitige Affektion zumeist unentdeckt bleibt; nur bei körperlicher Anstrengung genügt die zur Hälfte verengte Glottis für die Atmung nicht mehr.

Auch die Stimmbildung ist, wenn es sich um eine reine, unkomplizierte Posticuslähmung handelt, ungestört und, wie schon erwähnt, leidet sogar die Singstimme nicht darunter.

[1]) Gerhardt, »Studien und Beobachtungen über Stimmbandlähmung.« Virchows Arch. 1863. 27. Bd., S. 87.

Bei der doppelseitigen Posticuslähmung dagegen stellt sich, wenn es zu sekundärer Schließerkontraktur gekommen ist, Atemnot ein, bei ganz oder nahezu ganz ungestörter Phonation. Bei der Exspiration gehen die Stimmbänder ein wenig auseinander und bei der Inspiration wieder mehr zusammen. Die unvollständige doppelseitige Rekurrenslähmung, deren hervorstechendstes Symptom eben die Posticuslähmung ist, stellt demnach ein schweres, das Leben bedrohendes Symptom dar, während die vollständige Rekurrenslähmung mit der klaffenden Glottis und den in der sogenannten Kadaverstellung befindlichen Stimmbändern das Leben nicht bedroht, jedoch Aphonie bedingt.

Bemerken will ich, daß mitunter bei der doppelseitigen Posticuslähmung die Atembeschwerden trotz schmaler Glottisspalte nicht hochgradig sind, wie dies schon Eulenburg und Burger auf Grund je einer Beobachtung angegeben haben; ich sah bei einem 35jährigen Mann, dessen Glottisspalte in der Mitte etwa 2 *mm* breit war, keinen Stridor; er klagte fast gar nicht über Luftmangel, ging seinem Beruf nach und stieg sogar Treppen ohne sonderliche Beschwerden.

Wie aus den oben angeführten statistischen Daten zu ersehen, gehören also Lähmungen bei der multiplen Gehirn- und Rückenmarksklerose durchaus nicht zu den Seltenheiten. Wir haben im ganzen — die vier nicht laryngoskopierten Fälle von Schüle, Erb und Leube Fall 1 und 2 abgerechnet — in 44 Fällen 28mal verschiedene Formen und Grade von Schließer- und Öffnerlähmung, d. h. in etwa 63% der Fälle. Um zuverlässige Zahlen zu bekommen, müßte man alle vorkommenden Fälle von multipler Sklerose systematisch daraufhin untersuchen, doch trifft dieses Prozentverhältnis selbst für die geringe Anzahl der von mir untersuchten Fälle zu; ich sah in zehn Fällen sechsmal Lähmungserscheinungen. Im ganzen kann man sagen, daß ausgesprochene Lähmungen bei der multiplen Sklerose zu den häufigen Vorkommnissen gehören und das stimmt mit den vorhergehenden Ausführungen, in denen ich die verschiedenartigsten, so häufig auftretenden Sprachstörungen als Ausfallserscheinungen bezeichnet habe, gut überein.

Es ist von vornherein auch nicht anders zu erwarten, als daß der Kehlkopf sich ähnlich verhalte wie die anderen Organe, in denen wir relativ oft Lähmungen antreffen; wir sehen sie bei dieser Krankheit an den Muskeln verschiedener Körperstellen: an

den oberen und unteren Extremitäten, von Ermüdungssymptomen angefangen bis zur vollständigen Unmöglichkeit zu gehen, Paresen und Paralysen der Augenmuskeln, partielle Oculomotoriuslähmungen, Lähmung des Abducens einer Seite oder associierte Augenmuskellähmungen, der Seitwärtswender oder der Konvergenzmuskeln; ferner Lähmungen im Fazialisgebiet, Lippenlähmungen, Unmöglichkeit der Artikulation mit Unverständlichkeit der Sprache, erschwerte Zungenbewegung, derart, daß das Bild der Bulbärparalyse entsteht, Geschmackslähmung, Affektion anderer Vagusäste, beschleunigte Herzaktion, erschwertes und sakkadiertes Atmen, träge Bewegungen oder Lähmung des Gaumensegels etc.

Ich will nun noch vergleichsweise das Vorkommen der Posticuslähmung bei anderen Erkrankungen kurz streifen. Wir sehen Posticuslähmungen bei den verschiedenartigsten zentralen Erkrankungen: bei Tumoren, syphilitischen Prozessen, bei der Bulbärparalyse, bei der amyotrophischen Lateralsklerose, sowie als Folge von Intoxikationen (Sajous, Seifert, Remak, Krause, Heymann; ich selbst sah wiederholt Posticuslähmung bei Bleivergiftung).

Was insbesondere die Intoxikationen betrifft, so tritt die Posticuslähmung bei denselben im allgemeinen zwar selten auf, doch ist sie immerhin als die vorherrschende Motilitätsstörung zu betrachten. Adduktorenlähmungen kommen hiebei seltener zur Beobachtung.

Auch bei der Syringomyelie kommen, wenn auch nicht gar häufig, Posticuslähmungen vor, die dann relativ rasch in komplette Rekurrenslähmung übergehen; nicht selten ist Posticuslähmung auf einer und Rekurrenslähmung auf der anderen Seite vorhanden; deshalb sind bei der Syringomyelie zumeist Sprachstörungen, Heiserkeit und vollständige Aphonie vorhanden, während Atemnot bei derselben selten vorkommt — im Gegensatz zur Tabes, bei der die Rekurrenslähmung selten, dagegen Posticuslähmungen mit Respirationsstörungen sehr häufig beobachtet werden.

Burger

Burger[1]) stellte in 71 Fällen von tabischen Kehlkopflähmungen 43mal, also mehr als in der Hälfte der Fälle (60%) Posticuslähmung fest, davon waren 35 doppelseitig. »Die Posticuslähmung bildet«, sagt Burger, »das Prototyp der tabischen Kehlkopfparalysen«, und bei systematischer Untersuchung von Tabes-

[1]) Burger, »Die laryngealen Störungen der Tabes dorsalis.« Leyden. 1891.

kranken fand Burger in 22 untersuchten Fällen fünfmal (zirka 22%) Posticuslähmung, was mit den Angaben von Marina[1]) genau übereinstimmt, der in 40 von Fano laryngoskopierten Fällen in 22% verminderte Abduktion der Stimmbänder beschreibt. Marina

Bei der multiplen Sklerose fand sich in etwa 1/3 der Fälle (13mal in 44 Fällen) Posticuslähmung vor, selbst im Verhältnis zur Tabes eine sehr hohe Ziffer, und in meinen 10 systematisch untersuchten Sklerotikern, einer freilich geringen Gesamtziffer, zeigte sich zweimal (20%) Beeinträchtigung des Öffners.

Manche Autoren sehen, und darauf sei hier noch kurz hingewiesen, die häufigste Ursache der tabischen Kehlkopflähmungen nicht etwa, wie jetzt ziemlich allgemein angenommen wird, in einer Degeneration der Vagus-Accessoriuskerne oder Fasern in der Medulla oblongata, nebst einer degenerativen Atrophie der Vagi und Recurrentes und der gelähmten Muskeln der Mm. crico-arytaenoidei postici, sondern in einer peripheren Neuritis, indem sie darauf hinweisen, daß die Zerstörung der Kerne hiebei selten erheblich sei und Cahn[2]) kommt auf Grund eigener Untersuchungen und in der Literatur gesammelter Angaben zu dem Schluß, daß die Veränderungen bei den tabischen Kehlkopflähmungen in der Mehrzahl der Fälle ausschließlich in den peripheren Nerven ihren Sitz haben. Es gebe erstens isolierte Degenerationen der Muskeln, resp. der intramuskulären Nervenelemente, zweitens Degenerationen der Nn. recurrentes und drittens Degeneration des N. Recurrens und zugleich des Vagustammes am Hals oder bis an die Medulla oblongata heran, gelegentlich auch in dieselbe hinein, während sich die Kerne in diesen Fällen normal verhalten; von sicheren Kernalterationen seien nur wenige Fälle bekannt. Aber auch bei nachgewiesener Kernveränderung, meint Cahn, haben sich regelmäßig periphere Nervendegenerationen vorgefunden, oft beträchtlicher als in den Kernen. Keinesfalls sei es sichergestellt, daß die peripheren Veränderungen nur sekundär seien. Ferner führt Cahn an, daß zwar in vielen Fällen, in denen bloß periphere Veränderungen vorhanden waren oder prävalierten, Medianstellung der Stimmbänder nachgewiesen wurde, daß aber in den Fällen Cahn

[1]) Marina, »Zur Symptomatologie der Tabes dorsalis, mit besonderer Rücksicht auf Ohren, Kehl- und Schlundkopf.« Archiv für Psychiatrie. 1890. 21. Bd., S. 156.

[2]) Cahn, »Über die Neuritis als häufigste Ursache der tabischen Kehlkopflähmungen.« Deutsches Arch. für klin. Medizin. 1902. 73 Bd., S. 281.

von Kernatrophie das klinische Bild ein wechselndes war: ein- und doppelseitige Kadaverstellung, Medianstellung und Störungen der Sensibilität. „Man soll sich also nicht gegen die ausschließlich periphere Neuritis als Ursache der Kehlkopflähmungen wehren". Cahn meint also, daß das von Semon ausgesprochene Gesetz nur für periphere Lähmungen gelte; er bestreitet es, daß dasselbe auch auf Prozesse in Medulla oblongata zu beziehen sei; die Kehlkopflähmungen verdanken seiner Meinung nach in der überwiegenden Zahl der Fälle ihre Entstehung einer peripheren Neuritis. Auch für andere bulbäre Prozesse hält er das Gesetz für nicht erwiesen, so bei Erweichungsherden, Blutungen, progressiver Bulbärparalyse, bei denen mangelhafte Funktion der Adduktoren und nicht die Posticuslähmung der häufigere Befund sei.

Was die multiple Sklerose betrifft, so wurden auch da Erkrankungen der Nervenwurzeln und der Nervenstämme beobachtet, aber es handelte sich dabei nicht um ein selbständiges Ergriffenwerden der Nervenstämme, sondern um ein Übergreifen vom Zentralorgan aus, und keiner dieser beschriebenen Fälle wurde laryngoskopisch untersucht. Daß wir aber bei der multiplen Sklerose so oft Posticuslähmungen und so selten Degeneration der Nervenwurzeln und Nervenstämme sehen, ist eher geeignet, die Gültigkeit des von Semon ausgesprochenen Gesetzes bei zentralen Prozessen zu festigen. Die Möglichkeit, daß Posticuslähmungen bei der Sklerose eben so wie bei der Tabes auch bei Freibleiben der Kerne auftreten können und daß nur die Nervenwurzeln oder -Stämme befallen sind, ist freilich nicht ausgeschlossen, aber bis nun fehlt für diese Annahme jedwede positive pathologisch-anatomische Grundlage.

Wir kennen nun einerseits das pathologisch-anatomische Substrat der multiplen Gehirn- und Rückenmarksklerose, wir wissen, daß diese Veränderungen an den verschiedensten Stellen des Zentralnervensystems ihren Sitz haben können und andrerseits kennen wir jene Stellen, von welchen die motorische Innervation der Kehlkopfschließer und -Spanner abhängig ist. Man sollte nun meinen, daß wir in jeweiligen Fällen von den motorischen Lähmungserscheinungen im Kehlkopf stets auch auf den Sitz der zentralen Veränderung zu schließen vermögen. Das ist aber, wie aus den bisherigen Ausführungen hervorgeht, durchaus nicht immer der Fall. Die Verhältnisse liegen für den Kehlkopf sehr kompliziert. Wir sehen, daß einseitige Reizung bestimmter

kortikaler und subkortikaler Stellen doppelseitige Bewegung der Stimmbänder und Glottisschluß bewirkt und daß Ausschaltung dieser Zentren die Stimmbandbewegung nicht aufhebt. Es werden also sklerotische Herde in einer Hemisphäre keine motorische Lähmung zur Folge haben und selbst bei beiderseitigen Affektionen werden die Stimmbandbewegungen nicht immer aufgehoben sein, weil die Bewegungen ihre motorische Vertretung zum Teil auch in der Medulla oblongata haben. Nicht immer werden wir also auf Grund obiger Ausführungen und an der Hand des beschriebenen Schemas in der Lage sein, den Sitz des sklerotischen Herdes zu bestimmen. Und noch mehr häufen sich diese Schwierigkeiten infolge von Momenten spezifischer Natur. Bei dieser Krankheit verhält es sich nämlich, auch was die Erscheinungen in anderen Organen betrifft, diesbezüglich nicht immer so wie bei anderen zentralen Erkrankungen; man sollte meinen, so führt Redlich aus, daß es auf den verschiedenartigen Sitz der Herde ankommt, den variablen klinischen Befund zu erklären; dem ist aber nur zum Teil so. Jede lokalisatorische Erklärung stößt auf Schwierigkeiten . Trotz Affektion bestimmter Stellen können die dazu gehörigem Symptome fehlen.

Überblicken wir die bisherigen Erörterungen, so können wir sämtliche beschriebenen Erscheinungen, soweit sie den Kehlkopf betreffen, die phonatorisch-akustischen Erscheinungen sowie die Bewegungsstörungen im Kehlkopf, auf Lähmung oder zum mindesten auf Schwächezustände zurückführen.

3. Tremor.

Intentionszittern

Ein geradezu pathognomonisches Kennzeichen der multiplen Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks ist der **Intentionstremor,** eines der Triassymptome dieser Krankheit und mit diesem charakteristischen und hervorstechenden Symptom will ich mich ausführlicher beschäftigen.

Im allgemeinen stellt sich das erste Intentionszittern zu Ende der ersten Erkrankungsperiode ein. Charcot unterscheidet drei Perioden: In der ersten beschreibt er Schwindel, Doppelsehen, Sprachstörungen, Nystagmus und schließlich Intentionszittern; zumeist machen sich allerdings spinale Symptome mehrere Monate oder Jahre hindurch bemerkbar: Abschwächung der unteren und später der oberen Extremitäten. In der zweiten Periode sind obige Erscheinungen deutlich ausgesprochen, sie werden stärker, und 2 bis 6 Jahre nach dem ersten Symptom folgen spastische Kontrakturen der Extremitäten und die Kranken werden ans Bett gefesselt. In der dritten Periode folgen Appetitlosigkeit, Diarrhöen, Abmagerung, Abnahme der Intelligenz und Blasenlähmung. Freilich ist dies nur im ganzen und großen richtig, denn einen ganz gleichen und typischen Verlauf sehen wir bei dieser Krankheit selten.

Das Zittern zeigt sich bei intendierten Bewegungen und hört, in der Regel wenigstens, in der Ruhe auf. Oppenheim[1]) meint, daß es sich in Fällen, in denen der Tremor in der Ruhe nicht aufhört, um eine Kombination mit der diffusen Sklerose handeln dürfte. Diese Zitterbewegungen zeigen sich besonders deutlich an den oberen Extremitäten, den Händen, dann am Rumpf und am Kopf; doch zeigt sich der Intentionstremor auch an anderen Körperteilen und Organen; er wurde an den Akkomodationsmuskeln des Auges beschrieben; man kann ihn an der Zunge und am weichen Gaumen beobachten, und wir sehen ihn auch im Kehlkopfe.

[1]) Oppenheim, »Lehrbuch der Nervenkrankheiten.« 4. Auflage 1905.

Beim Intentionstremor wird die Hauptrichtung der intendierten Bewegung eingehalten, trotzdem Zitterbewegungen hindernd entgegentreten; soll ein Gegenstand gefaßt werden, so bewegt sich die Hand im Gegensatz z. B. zu den regellosen Zuckungen und verzerrten Bewegungen bei der Chorea, wohl im ganzen und großen in der Richtung gegen das Objekt hin, doch treten Zickzack-Bewegungen auf, so daß das Ziel nicht auf kürzestem Wege erreicht wird, sondern es werden kleine, auf die einzuhaltende Richtung mehr oder weniger senkrechte Bewegungen ausgeführt, bis der Gegenstand endlich erreicht und gefaßt wird; der Löffel wird nicht direckt zum Munde geführt, sondern erst nach mehreren vorausgegangenen seitlichen Bewegungen und der Inhalt wird zum Teil verschüttet; die Schrift wird eigentümlich verändert, kritzelig. Soll das Bein gehoben werden, so wird es während der Bewegung in großer Exkursion herumgeschleudert. Bei der Aufforderung mit dem Kopfe zu nicken, oft auch ohne eine solche, wenn nämlich der Kopf freigehalten und nicht gestützt wird, fängt er zu wackeln an. Beim Stehen bemerkt man ein Wackeln des Körpers, weil dabei, eben so wie bei freier Kopfhaltung, stets zur Balance des Körpers, bzw. des Kopfes die entsprechenden Muskeln samt den Antagonisten in Tätigkeit sind, da ohne Muskelaktion die Erhaltung der Gleichgewichtslage nicht möglich ist; bei jeder mehr oder weniger willkürlichen Kontraktion tritt die Erscheinung des Tremors zutage.

Wir sehen das Intentionszittern, wie erwähnt, auch an den Augenmuskeln; oft ist Nystagmus vorhanden, und zwar einesteils rhythmische Zuckungen: Nystagmus sensu strictiori und andrerseits nystagmusartige Zuckungen, d. h. die Augen geraten bei gewissen Stellungen in unregelmäßige ruckartige Bewegungen, doch kombinieren sich diese beiden Formen nicht selten miteinander. Die Augen zittern nur bei extremer Blickrichtung, zumeist allerdings schon auch beim Blick geradeaus, wenn der Kranke mit dem Auge einen Gegenstand fixieren will. Kunn[1]) beschreibt auch ein Einstellungszittern, ein Intentionszittern des Akkommodationsmuskels; es treten zwei bis drei blitzartige horizontale Zuckungen beim Versuch zu fixieren auf; die Blicklinie schießt vorerst zu weit nach innen, dann zurück, Kunn

[1]) Kunn, »Über Augenmuskelstörungen bei der multiplen Sklerose.« S. A. aus: »Beiträge zur Augenheilkunde.« 1896.

auch etwas zu weit nach außen und wieder nach innen, bis das Auge schließlich die richtige Einstellung erreicht. Gewisse Sehstörungen in der Nähe führt er auf Zitterbewegungen des Ziliarmuskels zurück.

Das Zittern kann auch die Respirationsmuskeln befallen und eine Art von sakkadiertem Atmen erzeugen (Oppenheim).

Und so wie das Intentionszittern bei der multiplen Gehirn- und Rückenmarksklerose im allgemeinen und insbesondere an den Extremitäten auftritt, so kommt dasselbe auch im Kehlkopf vor. Während aber am Finger, an der Hand, am Bulbus etc. die Bewegungen beim Tremor nach verschiedenen Richtungen hin stattfinden können, ist im Kehlkopf die Richtung für die Bewegungen der Stimmbänder der Hauptsache nach vorgezeichnet, die Stimmbandbewegungen sind nicht nach allen Seiten hin möglich, sie haben nur eine Hauptrichtung der Bewegung, nämlich in der Horizontalen: nach innen und nach außen, und dann kommt allerdings noch eine Verkürzung und Verlängerung der Stimmbänder in Betracht; d. h. der Tremor kann zum Ausdruck kommen in den Schließern und Öffnern der Stimmritze und in den Spannern der Stimmbänder. Die Stimmbänder können sich einerseits mehr oder weniger horizontal zuckend und zitternd bewegen und andrerseits können sie sich, wenn auch nicht immer deutlich für das beobachtende Auge, jedoch für das Ohr durch zitternde Bewegungen und abwechselnde Kontraktion und Erschlaffung der Stimmbandspanner verlängern und verkürzern.

Der Tremor der Stimmbänder gilt bei der multiplen Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks nicht als gar häufige Erscheinung. So sagt z. B. Schultzen[1]): »Wie es scheint, ist die Mitbeteiligung der Kehlkopfmuskulatur an dem Tremor bei multipler Sklerose nicht sehr häufig.«

Betrachten wir die bisher beschriebenen Fälle, so finden wir eine Mitbeteiligung der Kehlkopfmuskeln in etwa der Hälfte der Fälle. Systematische Untersuchungen des Larynx bei der multiplen Sklerose liegen nur vereinzelt vor, und während Schultzen, der speziell den Tremor und die tremorartigen Bewegungen im Kehlkopf studiert und die Krankengeschichten der Gerhardtschen Klinik durchgesehen hat, in 18 Fällen von multipler Sklerose nur

[1]) Schultzen, l. c.

zweimal Intentionszittern sah, fand ich diese Erscheinung in meinen Fällen, deren Zahl allerdings nur 13 bzw. 10 beträgt, viel öfter, nämlich in etwa der Hälfte der Fälle.

Die Erscheinungen, die wir beim Intentionstremor der Stimmbänder sehen, zeigen sich einmal nur beim Phonationsversuch, ein andresmal auch bei der Auswärtsbewegung sowie beim Einsetzen der Stimmbandspanner. Macht der Kranke einen Phonationsversuch, so vollführt das Stimmband die Adduktionsbewegung nicht in einem Zug, sondern es bleibt auf halbem Wege etwa stehen, macht oft eine rückläufige, d. h. Abduktionsbewegung, nimmt die Einwärtsbewegung wieder auf, bleibt oft noch einmal stehen, ohne die Mittellinie erreicht zu haben, wiederholt vielleicht die Auswärtsbewegung, macht noch ein, zwei oder mehrere derartige ruckweise Bewegungen nach innen und außen — mitunter ist das Stimmband bei der zweiten oder dritten Einwärtsbewegung weiter von der Mittellinie entfernt als vorher — bis es schließlich in der Mittellinie anlangt und sich an das andere Stimmband anlegt. Ferner kommt es vor, daß das Stimmband auch dann noch nicht in der Endstellung verharrt, sondern gelegentlich noch »abschnappt«. Nicht selten sieht man auch, daß die Adduktionsbewegung glatt vor sich geht, daß aber die Stimmbänder während des Glottisschlusses plötzlich auseinanderweichen, um sich bald wieder in der Mittellinie zu berühren, wie in meinem dritten Falle. Die Adduktionsbewegungen finden mitunter nicht im gewöhnlichen Tempo statt, sondern zögernd und dann wieder nicht selten ganz plötzlich, ruckweise.

Im Wesen dieselben Bewegungen sieht man dann auch bei der intendierten Auswärtsbewegung der Stimmbänder. Bei der ruhigen Inspiration geht die Auswärtsbewegung der Stimmbänder nach beendeter Phonation zumeist glatt und ohne Unterbrechung vor sich und sie verbleiben ruhig in der Respirationsstellung, gelegentlich, wie im Falle 1 von Collet, in extremer Abduktionsstellung; bei tiefer Inspiration jedoch sieht man in diesen Fällen den bei der Adduktion auftretenden ganz analoge Bewegungen. Sowie die Stimmbänder bei letzteren nur ruckweise nach innen gehen und oft rückläufige Bewegungen nach außen machen, eben so vollführen sie bei der tiefen Inspiration zwar im ganzen und großen die Bewegung nach außen, aber dies geschieht in solchen Fällen nicht kontinuierlich und glatt, sondern sakkadiert;

die Stimmbänder gehen in kurzen Absätzen nach außen und machen oft kleine Rückbewegungen nach innen, bis sie schließlich die Respirationsstellung erreichen.

Zuweilen treten aber an Stelle dieser zögernden und ruckweisen Bewegungen andere auf und man sieht bei einer intendierten Bewegung, sei es bei der Phonation oder auch bei der tiefen Inspiration, einen ausgesprochenen Tremor der Stimmbänder, mitunter auch ein schnellschlägiges Zittern (Schultzen).

Der Tremor zeigt sich jedoch, wie schon mehrmals erwähnt, nicht nur an den Ad- und Abduktoren, sondern auch an den Stimmbandspannern; man sieht ein zeitweiliges Nachlassen der Stimmbandspannung, abwechselnd eine Verlängerung und Verkürzung, eine Spannung und Erschlaffung der Stimmbänder, was sich akustisch im Wechseln der Tonhöhe bemerkbar macht.

Schließlich sieht man, daß auch die äußeren Kehlkopfmuskeln gelegentlich an den Erscheinungen des Intentionszitterns teilnehmen, daß auch diese bei einer intendierten Bewegung in eine Art von Tremor geraten, wie dies aus dem Heben und Senken des Kehlkopfes zu ersehen ist. Es sind ja bei der Phonation nicht nur die inneren, sondern auch die äußeren Kehlkopfmuskeln in Aktion, da sie die Aufgabe haben, dabei den Kehlkopf festzustellen. Dies sind insbesondere die Mm. thyreo-hyoidei und sterno-thyreoidei.

Diese Bewegungsstörung zeigte sich nun in den beschriebenen 51, bzw. den in Betracht kommenden 44 Fällen 25mal, und zwar entweder nur in den Schließern oder, wie zumeist, auch in den Öffnern, und da in 3 Fällen überdies, d. h. neben den tremorartigen Bewegungen der Schließer bzw. Öffner, auch solche der Spanner und 1mal der äußeren Kehlkopfmuskeln beobachtet wurden, so beziehen sich die 25 Beobachtungen auf 21 Fälle. Dabei waren vorwiegend tremorartige Erscheinungen und in der Minderzahl der Fälle ruckweise Bewegungen der Stimmbänder vorhanden.

In einem der Fälle war »immerwährendes unregelmäßiges Vibrieren« vorhanden, das sich bei Anstrengung und Verstärkung des Tones deutlicher zeigte und wenn die Intentionsbewegung zu Ende war, aufhörte (Lomikowsky); in einem anderen Fall trat bei der Aufforderung zur Phonation leichtes Zucken in der Gegend der Processus vocales auf, welches in allgemeines Zittern beider Stimmbänder überging (Krzywicki). Einmal

(Schultzen) war bei der Phonation »meistens, wenn auch nicht regelmäßig, ein ziemlich schnellschlägiges Zittern der Stimmbänder« vorhanden, das noch beim Übergang zur Inspiration anhielt und sich bei willkürlich vertiefter Inspiration verstärkte, während in dem Falle von Bennet »gelegentlich Tremor der Stimmbänder« auftrat; was wohl so zu verstehen ist, daß derselbe gelegentlich bei der Phonation zu sehen war.

Auf das Verhältnis der beschriebenen ruckweisen Bewegungen zum Intentionstremor und wie diese beiden Motilitätsstörungen in ihren gegenseitigen Beziehungen aufzufassen sind, komme ich weiter unten zu sprechen.

Bei der diffusen Hirnsklerose stehen uns keine diesbezüglichen Beobachtungen im Kehlkopf zur Verfügung, obwohl im allgemeinen Tremor auch bei dieser Hirnsklerose vorhanden ist, ein Tremor, der sich allerdings von dem der multiplen Sklerose unterscheidet, indem, wie Westphal[1]) angibt, besonders an den unteren Extremitäten, in einer gewissen Periode der Krankheit, eigentümliche unwillkürliche, rhythmische Bewegungen von mäßiger Geschwindigkeit auftreten, die namentlich darin bestehen, daß Beugung und Streckung abwechselnd auftreten. Strümpell[2]) sah diese Zitterbewegungen auch bei vollständig unterstützter Lage der Extremitäten; sie werden durch intendierte Bewegungen nicht besonders verstärkt und sind ähnlich den Athetosebewegungen, wie sie Küssner[3]) bei einem Paralytiker beschreibt, bei dem sie stets ganz rhythmisch, in großer Regelmäßigkeit auftraten und durch den Willen nicht im geringsten beeinflußt wurden; ein Fall übrigens, in dem es sich vielleicht um diffuse Sklerose handelte.

Westphal

Strümpell

Wenn wir in der Nervenpathologie des Kehlkopfes Umschau halten, so finden wir zitternde und zuckende Bewegungen im Kehlkopfe, an den Stimmbändern sowohl, wie an den Aryknorpeln und der Epiglottis und weiterhin am Velum auch bei anderen, und zwar bei den verschiedenartigsten Krankheiten. Bemerkt soll noch werden, daß man unter Zittern rhythmische, schnell auf-

[1]) Westphal, »Über ein Symptom der fleckweisen Degeneration.« Berliner med. psychol. Gesellsch. 13. Dezember 1877. Arch. für Psych. 8. Bd., S. 788.

[2]) Strümpell, »Über diffuse Hirnsklerose.« Arch. für Psych. 1879. 9. Bd., S. 268.

[3]) Küssner, Arch. für Psych. 8. Bd., S. 443.

einander folgende Zuckungen von nicht erheblichem Umfang in einer bestimmten Muskelgruppe versteht; bei den Zuckungen ist ein regelloses Überspringen von einer Muskelgruppe auf eine andere vorhanden. Beim schnellschlägigen Zittern kann man 8 bis 10 Schwingungen in der Sekunde zählen, bei kleinen Wellenamplitüden spricht man von feinschlägigem Zittern, im Gegensatz zum groben Zittern oder Wackeln. Dabei ist das schnellschlägige Zittern zumeist feinschlägig = Vibrieren.

Wir sehen tremorartige Bewegungen verschiedenen Charakters im Kehlkopf nebst der multiplen Gehirn- und Rückenmarksklerose insbesondere bei der Chorea, bei der Paralysis agitans, bei verschiedenen zentralen Erkrankungen, bei Intoxikationen, bei der Hysterie, bei einfacher Aufregung oder als Reflexwirkung, und ich gehe nun auf hieselben etwas näher ein.

A.

Infolge von Aufregung

Wie Schrötter[1]) aufmerksam gemacht hat, sieht man nicht selten auch beim Fehlen jedweder Krankheitsursache, bei sonst normalen oder anscheinend normalen Personen lediglich infolge von Aufregung zuckende und zitternde Bewegungen an den Stimmbändern; die Stimmbänder führen die Einwärtsbewegung nicht prompt und auf einmal aus, sondern in mehrfachen Absätzen und auch beim Auseinandergehen geschieht dies oft unter zuckenden, nicht selten ganz unregelmäßigen Bewegungen, die auch zu falschen Deutungen Anlaß geben können; zuweilen sind ähnliche auf- und niederklappende Bewegungen der Epiglottis vorhanden. Wenn sich dann die Patienten beruhigt haben und die Furcht vor der laryngoskopischen Untersuchung überwunden ist, sowie bei längerer Beobachtung hören diese zuckenden Bewegungen wieder auf.

Schrötter

Mackenzie

Mackenzie[2]) erwähnt, »bei schwachen und hochgradig nervösen Personen häufig eine tremolierende Aktion« der Kehlkopfmuskeln gesehen zu haben. Es ist nichts anderes als ein Verlegenheitszittern; wie wir ja überhaupt bei Aufregungszuständen nicht selten eine verkehrte Bewegung der Stimmbänder beobachten können; man sieht zuweilen eine ungenügende, oft asymmetrische Abduktion derselben; bei der Inspiration sollen sich

[1]) Schrötter, »Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes.« S. 405.

[2]) Mackenzie, »Die Krankheiten des Halses und der Nase.« I., S. 666.

die Stimmbänder von einander entfernen, während sie sich hierbei im Gegenteil, und zwar oft unter zuckenden Bewegungen nähern. Als eine derart gesteigerte »perverse« Bewegung der Stimmbänder kann der inspiratorische Glottiskrampf angesehen werden, bei dem man mitunter auch zitternde Bewegungen der Stimmbänder sieht (Semon), und Gottstein[1]) sagt: »zuweilen schließt die Exspiration mit einer zitternden Bewegung der Stimmbänder oder die Inspiration beginnt mit einer solchen.« Gottstein

Bevor ich auf die verschiedenen Erkrankungen, bei denen tremorartige Bewegungen der Stimmbänder beobachtet wurden, näher eingehe, will ich noch bemerken, daß das systematische Unterbringen mancher Fälle Schwierigkeiten begegnet. Die klinischen Kehlkopfbilder sind bei den einzelnen Krankheiten nicht dieselben und bei Berücksichtigung der uns hier interessierenden Erscheinung, nämlich der tremorartigen Bewegungen, erweist es sich einmal als praktisch, die Fälle nach ihrer ätiologischen Zusammengehörigkeit, ein andresmal nach dem klinischen Bilde gemeinsam zu betrachten; daher sind Wiederholungen unvermeidlich. Im übrigen ist, wie so häufig gerade in der Nervenpathologie des Kehlkopfes, die Ursache unbekannt und die Einreihung des Falles nur nach einem hervorstechenden Symptom, z. B. der Rekurrenslähmung, möglich. Schließlich sei bemerkt, daß ich nicht alle publizierten Fälle zur Besprechung heranziehen will und daß ich entweder nur die ersten einschlägigen Beobachtungen oder einzelne charakteristische Fälle oder aber, soweit es die Statistik erfordert, die Fälle auch in ihrer Gesamtheit vorführen werde.

B.

Von funktionellen Erkrankungen, bei welchen tremorartige Bewegungen der Stimmbänder beobachtet wurden, ist vorerst die Hysterie zu nennen. Schrötter[2]) beschreibt einen Fall, der zahlreiche hysterische Symptome aufwies: linksseitige Ovarie, Anästhesie der Cornea, der rechten unteren Extremität etc. und bei dem die Stimmbänder mit absatzweisen Bewegungen in die Phonationsstellung übergingen. Dabei waren kurze, blitzartige Zuckungen im linken Mundwinkel und im Cucullaris, sowie leichte Zuckungen in beiden oberen Extremitäten vorhanden. Hysterie Schrötter

[1]) Gottstein, l. c.
[2]) Schrötter, l. c.

Löri

Nach Löri[1]) sieht man »bei den leichtesten Fällen des phonatorischen funktionellen Stimmritzenkrampfes, ähnlich wie bei der multiplen Sklerose, ein leichtes Erzittern der Stimmbänder, bevor man den Ton hört, id est bei dem Versuch der Kranken, die Stimmbänder zum Ton anzusetzen.«

Baginsky

Einen sehr interessanten einschlägigen Fall beschreibt Baginsky.[2]) Eine 61jährige Frau erlitt in ihrem 15. Lebensjahr durch einen Steinwurf an der rechten Stirnhälfte eine Verwundung, an welche sich eine Meningitis anschloß. Im 20. Lebensjahr stellte sich eine Lähmung des linken Beines ein, so daß sie weder stehen, noch gehen konnte. Durch Elektrizität wurde Besserung erzielt und Patientin konnte dann unter Zuhilfenahme von Krücken gehen. Mit 29 Jahren war das erstemal eine zeitweilig auftretende sehr hartnäckige Aphonie vorhanden, dabei Anfall von Dyspnoe, Erbrechen und Krampfhusten. Mit 52 Jahren wieder fast vollständige Aphonie und es wurde damals »mangelhafter Schluß und Spannung der Stimmbänder bei der Phonation« konstatiert; dabei waren Ausfallserscheinungen in der sensiblen und motorischen Sphäre, besonders auf der linken Körperhälfte, sowie Üblichkeiten vorhanden.

Die Diagnose wurde auf Hysterie gestellt, obwohl betreffs einzelner Erscheinungen Differenzen bestanden; es war auch ein Ovarialtumor vorhanden, der mit negativem Erfolge entfernt wurde. Die Heiserkeit bestand auch nachher weiter fort.

Nach einiger Zeit ergab die laryngoskopische Untersuchung folgendes: Die Schleimhaut des ganzen Larynx gerötet und geschwellt. Die Interarytaenoidschleimhaut etwas in den Aditus ad laryngem vorspringend. Stellung der Stimmbänder normal. »Die Abduktion erfolgt in genügender Weise, die Adduktion ist etwas gestört, es bleibt hinten eine Lücke. Zugleich erscheinen die Stimmbänder bei der Phonation etwas sichelförmig exkaviert.«

»Dieser Befund tritt ganz und gar zurück gegen das weitere höchst merkwürdige Symptom, welches wir an den Stimmbändern sogleich bei der ersten Untersuchung konstatieren konnten und welches bis zum heutigen Tage in absolut unveränderter Weise fortbesteht. Man beobachtet nämlich, daß

[1]) Löri, l. c.

[2]) Baginsky, Laryngoskopische Mitteilungen. Berliner klinische Wochenschr. 1891. Nr. 50, S. 1175.

die Stimmbänder und die Aryknorpel konstant fast regelmäßig zuckende Bewegungen zeigen, etwa 50—54mal in der Minute ....« »Diese klonischen Zuckungen bestehen in kurzen Adduktionsbewegungen, welche die Stimmbänder etwa bis zur Kadaverstellung, niemals bis zur Mittellinie, also bis zum Glottisschluß, führen, und zwar erfolgen sie ziemlich regelmäßig am Ende der Exspiration und fallen zum Teil mit derselben noch zusammen. In die Inspiration reichen sie nicht hinein. Läßt man die Patientin schnell inspirieren und namentlich einzelne keuchende Inspirationen ausführen, so kann man für wenige Momente nachher die klonischen Zuckungen an den Stimmbändern und den Aryknorpeln zum Verschwinden bringen, um sie aber alsdann umso intensiver auftreten zu sehen. Keine Anästhesie. Respiration stark beschleunigt, etwa 50—54 Atmungen in der Minute. Diese Erscheinungen blieben zwei Jahre hindurch konstant.«

Es war also ein klonischer Spasmus der Adduktoren vorhanden, ähnlich dem Nystagmus, und deshalb bezeichnete Baginsky diesen Zustand als Nystagmus der Stimmbänder. Die Heiserkeit führte er auf die Laryngitis zurück und den klonischen Kehlkopfspasmus deutete er als Hysterie; dies war »der erste Fall, in dem ein dauernder klonischer Krampf der Adduktoren des Larynx, eine Art Nystagmus der Stimmbänder, als ein besonderer Befund bei der Hysterie« sich darbot. Mit Recht weist er auch schon wegen der langen Zwischenzeit und des Freibleibens anderer Organe die Annahme einer durch das im 15. Lebensjahr überstandene Trauma herbeigeführten Zentralaffektion zurück.

Landgraf[1]) meint, die Bezeichnung Nystagmus sei unglücklich gewählt; es handle sich in diesem Fall, »genau besehen, um nichts, als um eine hysterische Atmungsbeschleunigung.«

Im Prinzip wäre nun allerdings gegen die Bezeichnung Nystagmus nichts einzuwenden.

C.

Traumatische Neurose Schultzen

Diesem einigermaßen ähnlich ist der folgende von Schultzen[2]) beschriebene Fall. Ein 27 Jahre alter Mann erlitt

[1]) Landgraf, Internat. Zentralbl. für Laryngologie. 9. Bd., S. 33.

[2]) Schultzen, »Über das Vorkommen von Tremor und tremorartigen Bewegungen im Gebiete d. inn. Kehlkopfmuskulatur.« Charité-Ann. 1894. S. 169.

durch einen rollenden Eisenbahnwaggon eine starke Quetschung des Thorax in transversaler Richtung. Beim Unfall war Bewußtlosigkeit vorhanden. Die Verletzung des Thorax war anscheinend nicht erheblich und doch erholte sich Patient nie ganz davon; er hatte stets Brustschmerzen, Atemnot, große Schwäche, Schlaflosigkeit u. dgl.: ein ausgesprochenes Bild von traumatischer Neurose mit dem hervorstechenden Symptom der Tachypnoe. Die Brustorgane waren gesund und es wurde konstatiert: Schnellschlägiger Tremor der Gliedmaßen und des Kopfes, gesteigerte Sehnenreflexe, Hypästhesie und Hypalgesie, anästhetische und analgetische Zonen, niedergeschlagene Stimmung; subjektiv beständige starke Schmerzen in der ganzen Brust und im Kreuz. Die Zahl der Atemzüge zumeist zwischen 50 und 70, oft mehr in der Minute.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung zeigte sich, daß die Stimmbänder und die Aryknorpel beständige rhythmisch zuckende Abduktions- und Adduktionsbewegungen ausführten; dieselben waren etwas ausgiebiger als die gewöhnlichen Atembewegungen der Stimmbänder, wie man sie normalerweise bei vielen Menschen beobachten kann. Die Bewegungen gehen glatt vor sich, nur selten erfolgen die Adduktionsbewegungen zuckend, in mehreren Absätzen. Die Bewegungen der Stimmbänder nehmen mit der Zahl der Atemzüge an Schnelligkeit zu und ab. Bei der Aufforderung, den Atem anzuhalten, bleiben sie in Ruhe. Bei der Phonation werden die Bewegungen prompt und vollkommen ausgeführt, nur etwas hastig, aber der Kranke kann die Glottis wegen der Tachypnoe nur kurze Zeit geschlossen halten. Diese Art von Bewegungen, meint auch Schultzen, verdienen nicht den Namen Nystagmus der Stimmbänder; sie seien kein selbständiges Krankheitssymptom.

Weiters wurden zuckende Bewegungen im Kehlkopfe infolge von traumatischer Neurose beobachtet in einem Falle von Holz.[1]) Ein Arbeiter erlitt durch einen Eisenbahnunfall eine Quetschung an der Brust. Er erholte sich sogleich vom Chok, wurde aber während eines fünfwöchentlichen Krankenlagers stimmlos. Eine Wiederaufnahme der Arbeit war wegen Schwindelgefühls, Mattigkeit, Brust- und Kopfschmerzen unmöglich. Husten tonlos,

[1]) B. Holz, »Kehlkopfbefund bei einer traumatischen Neurose.« Berliner klinische Wochenschrift. 1892. Nr. 33, S. 829.

beim Räuspern entsteht eine Art Ton. Das Velum bewegt sich normal. Stimmbänder schmierig verfärbt; das rechte zeigt an seinem freien Rande bis zur hinteren Grenze des vorderen Viertels eine pachydermische Verdickung. »Bei der Respiration zeigen die Stimmbänder normale Stellung. Es treten aber zuckende Bewegungen hervor, bei denen die Aryknorpel sich einander nähern. Beide Stimmbänder sind stark bogenförmig.«

»Bei der Phonation legen sich die Processus vocales aneinander, ebenso die Aryknorpel. Die Stimmbänder dagegen bleiben bogenförmig, so daß die Glottis in der Mitte beinahe 2 *mm* klafft. Über den so entstandenen Spalt legen sich ab und zu die Taschenbänder gegeneinander an.«

Gerhardt

Gerhardt[1]) erwähnt, daß er auf seiner Abteilung bei 51 Fällen von traumatischer Neurose mehrere Fälle von Zitterbewegungen der Stimmbänder gesehen habe.

D.

Chorea

Ich schließe hier die zitternden und zuckenden Bewegungen an, die wir zuweilen bei der Chorea des Kehlkopfes sehen.

Schrötter

Schrötter[2]) bezeichnet als Chorea laryngis den kontinuierlichen nervösen Husten und er wählte diese Bezeichnung deshalb, weil die Erkrankung ihrem Wesen nach der Chorea am nächsten kommt. Die Anfälle sistieren nämlich im Schlaf, daneben finden sich choreaähnliche Erscheinungen auf anderen Gebieten, insbesondere im Gesicht, und mitunter folgt die gewöhnliche Form der Chorea oder sie geht der Affektion voraus.

Während bei der multiplen Gehirn- und Rückenmarksklerose die Hauptrichtung der Bewegung trotz Zitterns eingehalten wird, wird dieselbe bei der Chorea gleich vom Anfang durch widerstrebende Bewegungen, welche die Erreichung des Zieles vereiteln, gestört. Auch stellen sich die Bewegungen oft unerwarteterweise ein, gerade wenn sich die Gliedmaßen in Ruhe befinden, d. h. keine Bewegung intendiert wird.

In manchen Fällen von Larynxchorea lassen sich nun zuckende und zitternde Bewegungen an den Stimmbändern

[1]) Gerhardt, »In Nothnagels Handbuch der spez. Pathologie und Therapie.« 13. Bd.

[2]) Schrötter, »Über Chorea laryngis.« Allgem. Wiener mediz. Zeitung. 1879. Nr. 7.

konstatieren; sie sind unregelmäßig, unrhythmisch und, wie auch sonst am Körper, unwillkürlich, d. h. ohne Zusammenhang mit einer intendierten Bewegung; doch werden sie durch letztere verstärkt und man kann von ungeordneten Bewegungen, von einer Ataxie sprechen. Die Stimme ist schwach, die Muskelaktion beim Phonationsakt ohne Ausdauer. Die Kranken ermüden rasch beim Sprechen infolge des ungewöhnlichen Aufwandes an Muskelkraft und Luftverschwendung und können mehrere Worte nacheinander nicht ohne Unterbrechung sprechen, sie können einen gesungenen Ton nicht halten, brechen ihn plötzlich ab und verschlucken Silben und Worte. Aus der tiefen Stimmlage und der Monotonie schloß Ziemssen auf ungenügende Spannung; und beim Spiegeln konnte er die Unruhe der Kehlkopfmuskeln, die zuckenden Kontraktionen der Stimmritzenöffner, Schließer und Stimmbandspanner beobachten.

Ziemssen

Krause

In einem Falle von Chorea beobachtete Krause[1]) nicht eine eigentliche Ataxie und Koordinationsstörung, sondern ausgesprochenes Zittern der Stimmbänder bei oft sehr schwacher Spannung und Parese der Schließer.

E.

Paralysis agitans

Wir sehen ferner Zittern der Stimmbänder als häufige Teilerscheinung der Zitterbewegungen bei der Paralysis agitans.

Müller

Fr. Müller[2]) beschrieb als erster tremorartige Bewegungen der Stimmbänder bei der Paralysis agitans in einem Falle aus der Gerhardtschen Klinik. Eine 72jährige Frau aus gesunder Familie, Witwe, deren Tochter, nach der Erzählung, seit Jahren anscheinend an Tabes dorsalis leidet, hatte viel Sorge und Plage. Seit vier Jahren Zittern des Kopfes, bei Ruhe etwa 240mal in der Minute, später auch Zittern der Hände, dabei die Arbeitsfähigkeit jedoch wenig beeinträchtigt; seit einem Jahr Veränderung der Stimme. Außerdem Schwellungen und Schmerzen in verschiedenen Gelenken, in den Fingern, im Ellbogen und der Schulter.

Der Gesichtsausdruck hat etwas Starres und Mürrisches; Pupillen enger, die rechte mehr als die linke und dieselbe reagiert

[1]) Krause, Neurologisches Zentralblatt. 1885. S. 543.

[2]) Fr. Müller, »Über Paralysis agitans mit Beteiligung der Kehlkopfmuskeln.« Charité-Annalen. 1887. 12. Bd., S. 267.

auch nicht auf Lichteinfall. Kein Nystagmus. Im Sitzen oder Stehen zeigen sich rhythmisch-oszillierende Bewegungen des Kopfes und der Lippen besonders beim Sprechen. Aufgetragene Bewegungen der Hand werden rasch und sicher ausgeführt. Patientin greift ruhig nach vorgehaltenen Gegenständen und verschüttet nicht beim Essen und Trinken. Untere Extremitäten frei. Gang normal. Druck der Hand schwach, Vorderarmmuskulatur schlaff.

Patientin spricht wenig und langsam, nicht skandierend, Stimme tief und leise, nicht monoton; beim Sprechen ist ein eigentümliches Zittern der Stimme wahrnehmbar, das einen ähnlichen Rhythmus zeigt wie das Zittern des Kopfes und der Hand. Die Stimme erscheint zuweilen durch kurze tonlose Intervalle unterbrochen. Patientin spricht den ersten Teil eines Wortes mit Stimme, den zweiten aphonisch aus. Sie kann einen Vokal nicht längere Zeit halten, sondern die Stimme zeigt fortwährend rhythmische Unterbrechungen. Ermüdung beim Sprechen; Überschlagen der Stimme ins Falsett.

Die laryngoskopische Untersuchung ergab folgendes: Beim Phonieren rasche Annäherung an die Mittellinie und guten Glottisschluß, doch entfernen sie sich bald von einander und, indem sie in die Respirationsstellung zurückgehen, machen die Stimmbänder zwei oder drei kurze, symmetrisch zuckende, unvollständige Adduktionsbewegungen. Während der Respiration sind sie ruhig. Wenn aber die Patientin durch längere Zeit untersucht oder durch anhaltendes Sprechen in Aufregung gerät, so findet man auch während der Respiration bisweilen rhythmische Adduktionsbewegungen beider Stimmbänder, aber sie bewegen sich nicht bis zur Mittellinie.

In einem zweiten Falle, den Müller da erwähnt, war die Sprache normal, nur fiel es bei der laryngoskopischen Untersuchung auf, daß die Adduktion der Stimmbänder zögernd und träge erfolgte und die Stimme gleich ermüdete.

Dieser Fall ist von dem vorigen insoferne verschieden, als die Adduktionsbewegung im vorigen Fall bei der Phonation rasch und prompt mit gutem Glottisschluß vor sich ging, während sie im zweiten Falle zögernd und träge ausgeführt wurde. Allerdings schien die motorische Kraft auch im ersten

Fall zu versagen, da sich die kaum einander genäherten Stimmbänder sogleich wieder von einander entfernten.

Rosenberg

Einige Jahre später demonstrierte Rosenberg[1]) in der Berliner laryngologischen Gesellschaft einen Fall von Paralysis agitans. Es war Beeinträchtigung der Motilität überhaupt vorhanden; die Bewegungen waren verlangsamt, Muskelrigidität subjektiv und objektiv wahrnehmbar; die oberen Extremitäten zeigten Schüttelbewegungen, die sich beim Strecken verringerten. Heftiges Wackeln des Kopfes; ähnliche Erscheinungen an den Lippen und am Unterkiefer. Bei Aufregung Verstärkung des Zitterns.

Die laryngoskopische Untersuchung ergab eine zeitweilige Beteiligung der Stimmbänder und zuweilen der Epiglottis an den zitternden Bewegungen. Selten macht das Velum isochrone Hebungen. Bei der Phonation erscheint die Stimmbandbewegung verzögert und es vergeht eine kleine Pause bis zum Beginn der Adduktionsbewegung. Einmal gehen die Stimmbänder gut zusammen, ein andresmal wieder lassen sie nach und schließen eine breitere Glottis ein; sie werden abwechselnd kürzer und länger und man sieht im Tempo der übrigen Bewegungen zuckende Bewegungen an den Stimmbändern. Diese Bewegungen sind adduktorisch und gewöhnlich nur bei der ruhigen Respiration bemerkbar. Bei Erregungen sieht man mehrere aufeinander folgende Adduktionsbewegungen bis zur Medianlinie. Zuweilen treten analoge Bewegungen auch beim Übergang von der Phonation in die Respirationsstellung auf. Beim Phonieren gehen Zuckungen über den ganzen Stimmbandkörper, so daß rhythmische Verlängerung und Verkürzung derselben zu beobachten ist, die am regelmäßigen Wechsel in der Höhe des intendierten Tones erkennbar ist. Die Sprache war zerhackt, es traten gewöhnlich zwischen den Silben eines langen Wortes Pausen von einer bis einigen Sekunden auf, d. h. die Sprache war nicht skandierend und sie hatte einen zitternden Charakter; diese Störungen waren bedingt durch die Schüttelbewegungen des Kopfes — bei Fixierung desselben wurde die Sprache verständlicher — sowie der Muskulatur des artikulatorischen Apparates, insbesondere der Lippen und der Zunge. Die Muskeln

[1]) Rosenberg, Berl. laryngolog. Ges. 20. Mai 1892, und Berliner klin. Wochenschr. 1892. Nr. 31, S. 771.

dieser Gebilde waren rigid. Oft wurden auch ungewollte Konsonanten und Vokale gebildet und zuweilen war auch, namentlich bei Erregungen, eine Mitbeteiligung des Velums und der Epiglottis, ein Auf- und Niederklappen der letzteren zu sehen, was mit einem schnappenden Geräusch einherging.

Der Unterschied zwischen beiden beschriebenen Fällen ist ein wesentlicher. In dem Falle von Rosenberg war das Zittern der Stimmbänder, wie wir dies bei der Paralysis agitans auch sonst am Körper sehen, in der Ruhe vorhanden; gewöhnlich wird ja das Zittern bei beginnender Bewegung schwächer. In dem Fall von Müller dagegen waren die Stimmbänder bei der Respiration ruhig, und sie machten, ähnlich wie bei der multiplen Sklerose bei intendierter Bewegung, bei der Rückkehr in die Respirationsstellung zuckende Bewegungen, während sich an den Extremitäten das Zittern bei intendierten Bewegungen allerdings verringerte. Der Wechsel in der Tonhöhe in dem Falle von Rosenberg war durch die wechselnde Stimmbandspannung bedingt.

Schultzen[1]) beschreibt vier Fälle aus der Gerhardtschen Klinik, in denen eine Mitbeteiligung des Kehlkopfes an den Zitterbewegungen beobachtet wurde. In zwei Fällen ging die Phonations- und Respirationsbewegung glatt vor sich und nur bei länger ausgedehnter Untersuchung traten Zuckungen bei der exspiratorischen Adduktion auf. In den beiden anderen Fällen werden zitternde und zuckende Bewegungen der Stimmbänder während der Respirationsbewegungen beschrieben und Verfasser meint, daß bei der Paralysis agitans Mitbeteiligung der Stimmbänder an diesen Zitterbewegungen nicht gar selten sei. Schultzen

Sendziak[2]) gibt an, in vier Fällen von Paralysis agitans zweimal »ein wenngleich nicht sehr deutliches Zittern der Stimmbänder« gesehen zu haben. Sendziak

In einem Falle beobachtete Schmidt[3]) folgendes: Der Glottisschluß ist gut, »bei Beginn der Inspiration erschlaffen zumeist die Mm. vocales bei noch geringer Erweiterung, dann traten die Stimmbänder nochmals aneinander und dann erst folgte die richtige Erweiterung. Manchmal geschah diese Bewegung Schmidt

[1]) Schultzen, l. c.
[2]) Sendziak, l. c.
[3]) M. Schmidt, »Die Krankheiten der oberen Luftwege.«

auch in 2 bis 3 Absätzen.« Das wäre also kein eigentliches Zittern, sondern ruckweise Bewegungen in entgegengesetztem Sinne.

Cisler

Cisler[1]) beschreibt aus der Klinik von Thomayer in Prag einen Fall: Ein 64jähriger Mann, der seit einem Monat ein »anormales Bild der Paralysis agitans zeigte, hatte Rigidität der Muskulatur, vorwiegend der oberen Extremitäten, charakteristischen Gesichtsausdruck, typische Haltung der oberen Extremitäten, unbedeutenden Tremor der Hände, Schluck- und Atembeschwerden, da Patient bei jedem Bissen rasten und Atem schöpfen muß; dabei ist aber keine Dysphagie vorhanden.

»In der Ruhe sind die Stimmbänder 2 bis 3 *mm* weit von einander entfernt, das linke fast in Kadaverstellung, das rechte fast in der Medianlinie. Bei der Phonation bleibt das linke Stimmband in derselben Stellung und zittert nur schwach, während das rechte sich der Medianlinie nähert und diese überschreitet, so daß Patient gut sprechen kann.«

Verfasser meint, daß die Kehlkopferscheinungen weder durch Paralyse der Erweiterer der Glottis, noch durch Kontraktur der Schließer bedingt seien; er faßt die Erscheinungen im Bereiche des Kehlkopfes als Folge der Muskelrigidität auf; Diese sei als ein koordiniertes Phänomen der sonstigen Muskelkontraktur am Körper zu betrachten.

Was uns hier interessiert, das sind die zuckenden Bewegungen, und zwar in diesem Fall des in Kadaverstellung befindlichen linken Stimmbandes.

F.

Tic convulsif

Ich erwähne hier ferner einen Fall, den Schlesinger[2]) im Wiener medizinischen Klub als Paramyoclonus vorgestellt

Schlesinger

und Freud[3]) als Maladies des tics convulsifs aufgefaßt hat. Laut einer brieflichen Mitteilung des Herrn Prof. Schlesinger gab der weitere Verlauf der Auffassung von Freud Recht. Es handelte sich um eine 27jährige Patientin mit symmetrischen Zuckungen in den Muskeln der Arme, des Schultergürtels

[1]) Cisler, »Zur Pathologie der Kehlkopfstörungen bei Paralysis agitans.« Časop. lék. česk. 1903. Nr. 16. Referiert in Semons Zentralbl. f. Laryngologie. 1903. S. 509.

[2]) Schlesinger, Wiener med. Presse 1892. Nr. 43. S. 1720.

[3]) Freud, l. c. Diskussion.

und der Oberschenkel; ferner »in der Halsmuskulatur (Sterno-cleido-mastoidei), endlich in der Zunge, dem Kehlkopf — näheres über das Verhalten der Stimmbänder ist nicht angegeben — »und dem Zwerchfell. Letztere äußern sich durch eigentümliches Atmen und durch ein eigenartiges Stottern beim Sprechen. Auch stoßt die Kranke von Zeit zu Zeit einen unartikulierten Laut oder die Worte ‚also', ‚eben' aus.« Die Zukkungen sind jedoch in den symmetrischen Muskeln« verschieden stark und treten nicht synchronisch auf beiden Seiten auf. Der Charakter der Zuckungen ist ein blitzartig schneller. Die Häufigkeit wechselt sehr; oft sind nur 5 bis 10 Zuckungen in der Minute, bei Aufregungszuständen aber bis zu 50 in der Minute zu konstatieren.«

G.

Ich gehe nun zu den Zitterbewegungen bei anderweitigen zentralen organischen Erkrankungen über. Nicht immer zeigt sich hiebei im Kehlkopf ein wirkliches Zittern; oft sind es zuckende Bewegungen und einmal sind sie ohne willkürlichen Bewegungsimpuls vorhanden, ein andresmal dagegen treten sie nur bei intendierter Bewegung auf.

Tabes

Bei der Tabes sind mehrfach ruckweise Stimmbandbewegungen beschrieben worden. Diese als Ataxie bezeichneten Bewegungen wurden zuerst von Semon[1]) und weiterhin ausführlich von Krause[2]) und Burger[3]) beschrieben.

Semon
Krause
Burger

Das Bild ist in diesen Fällen zumeist folgendes: Die Stellung der Stimmbänder ist während der Phonation sowie während der ruhigen Respiration normal; bei der intendierten Adduktion beginnen die Stimmbänder diese Bewegung auch richtig, aber sie legen den Weg in mehreren Absätzen zurück; sie gehen eine kurze Strecke vor, weichen wieder in die Anfangsstellung zurück und rücken dann wieder unter schnellen, zuckenden Einwärtsbewegungen zumeist etwas weiter gegen die Mittellinie vor. Dieses Spiel wiederholt sich einigemale, also ähnlich wie wir dies auch bei der multiplen Gehirn- und Rückenmarksklerose gesehen haben, bis sie sich endlich korrekt aneinander legen und in der Phonationsstellung ver-

[1]) Semon, »A case of bilateral Paralysis of the Posterior Crico-arytaenoid Muscles.« Trans. Clin. Soc. of London. 1878. 11. Bd., S. 141.

[2]) Krause, l. c.

[3]) Burger, l. c.

bleiben. Mitunter stürzen sie aber auch förmlich aufeinander oder sie kommen, besonders bei der Bildung hoher Töne, mit einem Ruck aneinander (Burger). Diese Bewegungen treten überhaupt in mannigfach wechselnder Form auf und bemerkenswert ist dabei, daß sie nur bei der Phonation und bei tiefer Inspiration, nicht aber bei ruhiger Atmung auftreten. Semon meint, es wäre denkbar, daß die lauten, seufzenden, jauchzenden Inspirationen der Tabiker dadurch zustande kommen, daß während einer tiefen Inspiration eine solche ruckweise Einwärtsbewegung des Stimmbandes stattfindet und dasselbe dabei in Schwingung gerät.

Marina

Die ataktische Natur dieser Stimmbandbewegungen ist jetzt allgemein anerkannt. Marina[1]) ist geneigt, auch die bei der Tabes oft beobachtete verminderte Abduktion der Stimmbänder eher von einer Ataxie, als von einer Posticusparese abzuleiten und auch er beschreibt »unkoordinierte rapide Bewegungen von Adduktion und Abduktion beim Inspirieren.« Im weiteren Verlaufe stellt sich, wie schon auseinandergesetzt, das Stimmband unbeweglich in die Medianlinie und mitunter kann man nur noch an den Aryknorpeln zukkende Bewegungen nach der Mittellinie hin bemerken. So sah

Burger

Burger[2]) in 20 eigenen Fällen zweimal derartige Bewegungen. Im ersten Falle ergab die laryngoskopische Untersuchung: normales Verhalten der Stimmbänder bei der Phonation und bei der ruhigen Atmung. »Bei regelmäßiger tiefer Respiration zeigen sich sowohl bei der Ab- wie bei der Adduktion unregelmäßige Bewegungen der Stimmbänder. Es ist, als würden dieselben plötzlich zurückgehalten; sie gehen eine kleine Strecke in entgegengesetzter Richtung, um eben so plötzlich die ursprüngliche Bewegung wieder fortzusetzen. Im allgemeinen machen die Stimmbänder bei einer tiefen Inspiration oder bei einer tiefen Exspiration statt einer, zwei oder drei Ab- und Adduktionen.« Nach einer Zeit zeigte sich die Funktionsstörung besonders deutlich bei der Phonation. »Die Stimmbänder kommen mit einem gewissen Ruck aneinander und schnellen beim Aufhören des Intonierens mit einem Ruck, dem noch einige kleinere Bewegungen folgen, in die Stellung der ruhigen Atmung zurück, namentlich zeigt sich dies bei der Bildung hoher Töne.«

[1]) Marina, l. c.
[2]) Burger, l. c. S. 127 u. ff.

Im zweiten Falle von Burger findet sich die Angabe: »Bei energischer Ein- und Ausatmung unregelmäßige Bewegungen der Stimmbänder wie in der vorigen Beobachtung; nur quantitativ nicht so stark ausgeprägt, doch im Prinzip dieselben.«

In einem Falle von Tabes, bei dem allerdings auch eine Struma vorhanden war, beschreibt Küssner[1]) zuweilen auftretende kleine ruckweise Kontraktionen, welche die einzelnen Bewegungen momentan unterbrechen.

Sendziak

Sendziak sah in 22 Fällen ebenfalls zweimal zuckende Bewegungen: Bei einem 37 Jahre alten Kranken »eine leichte Ataxie der Stimmlippen, welche sich durch irreguläre Rückbewegungen der letzteren anzeigten; namentlich bewegten sie sich bei phonatorischen Versuchen sowie auch besonders bei tieferer Inspiration schnell in medianer Richtung .... indem sie jedoch auf halbem Wege anhielten und nachher — als ob nach einigem Zögern — ebenfalls schnell die entsprechende Stellung einnahmen.« Im zweiten Fall zeigte sich bei einer 52jährigen Frau, »wenngleich nicht ganz deutlich, eine gewisse Art der Ataxie der Stimmlippen, welche auf deren ruckweisen Bewegungen beruhte: anstatt sich bei der Phonation der Medianlinie zu nähern, zeigten sie eine Tendenz, auseinander zu gehen und, vice versa, bei der Respiration machten sie solche Bewegungen, als ob sie sich nach der Medianlinie bewegen (im Original heißt es: »verzweigen«) wollten.«

Schlesinger

Oszillatorische Bewegungen beschreibt Schlesinger[2]) bei einem 38jährigen Tabetiker. Der laryngoskopische Befund, den Schrötter erhob, lautete folgendermaßen: Bei ruhiger Atmung beträgt »an der breitesten Stelle der Abstand beider Stimmbänder nur $3-3^1/_2$ Millimeter; bei diesem Abstand ist schon der Umstand berücksichtigt, daß das linke wahre Stimmband leicht konkav ist, während der Rand des rechten ganz gerade verläuft. Auch bei tiefem Inspirium wird die Glottis nicht weiter. Das rechte wahre Stimmband bleibt unverändert stehen, während das linke leichte oszillatorische Bewegungen ausführt. Beim Versuch zu phonieren kommt ein vollständiger Verschluß der Glottis nicht

[1]) Küssner, »Zur Kenntnis der Vagussymptome bei Tabes dorsalis.« Berliner klin. Wochenschr. 1887. Nr. 20, S. 356.

[2]) Schlesinger, »Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Kehlkopfstörungen bei Tabes dorsalis.« Aus Schrötters mediz. Klinik. Wiener klin. Wochenschr. 1894. Nr. 27, S. 798.

zustande; beide Stimmbänder bewegen sich gegen die Mittellinie zu. Das linke Stimmband macht nach dem Aufhören der Intonation leicht zuckende Bewegungen.«

In einem zweiten Falle von Schlesinger erhob Schrötter folgenden Befund: Bei einem Tabetiker von 45 Jahren war rechts vollständige Recurrenslähmung vorhanden. Das linke Stimmband geht bei der Phonation über die Mittellinie hinaus, legt sich an das rechte Stimmband an und wird dann mit zuckenden Bewegungen nach außen gezogen. Bei ruhiger Atmung steht das linke Stimmband still, aber der Aryknorpel der anderen gelähmten Seite macht langsam zuckende Bewegungen. Ich komme auf diesen Fall weiter unten bei den im Gefolge von Lähmungen auftretenden Zuckungen nochmals zu sprechen.

H.

Syringomyelie

In vielen Beziehungen weist die Syringomyelie eine große Ähnlichkeit mit der multiplen Gehirn- und Rückenmarksklerose auf. Zu den gemeinsamen Zügen, welche diese beiden Krankheiten haben, gehört, wie Schlesinger[1]) ausführt, insbesondere das Auftreten von Rigiditäten und der Nystagmus. Ferner wird skandierende und monotone Sprache beschrieben; sie entbehrt oft auch des Tonfalles und ist auffallend verlangsamt.

Schlesinger

Zwischen beiden Erkrankungen besteht jedoch, wie Schlesinger betont, darin ein wichtiger Unterschied, daß die multiple Sklerose nie eine größere Zahl von Muskelgruppen befällt, daß bei derselben nur vorübergehende und partielle Sensibilitätsstörungen, Störungen des Temperatursinns oder der Geschmacksempfindung vorhanden sind. Bei der Syringomyelie fehlt die bei der multiplen Sklerose beobachtete partielle Abblassung der Papille. Doch können sich diese beiden Krankheiten miteinander auch kombinieren. (Von Rossolimo als Sklerogliose bezeichnet.)

Jobson Horne

Es wurden nun bei der Syringomyelie auch tremorartige Bewegungen im Kehlkopf beobachtet. Jobson Horne[2]) stellte in der Londoner laryngologischen Gesellschaft eine 31jährige Frau mit Syringomyelie vor, die er ein Jahr hindurch beobachtet hatte. Die ersten Symptome bestanden zwei Jahre vorher in

[1]) Schlesinger, »Die Syringomyelie.« 1902.

[2]) Jobson Horne, Londoner laryngolog. Gesellschaft. 9. Juni 1897.

Kriebeln und Schwäche in den Händen, Atrophie der kleinen Handmuskeln mit Klauenstellung. Schwäche des linken M. deltoideus, keine Entartungsreaktion. Rotatorischer Nystagmus, besonders links; ophthalmoskopischer Befund negativ. Gesichtsmuskeln intakt. Tastsinn erhalten, Wärmeempfindung an den oberen Extremitäten herabgesetzt. Linke Velumhälfte paretisch, ebenso war Abduktorlähmung des linken Stimmbandes vorhanden. Bemerkenswert waren in diesem Falle »rhythmische Oszillationen des fixierten Aryknorpels bei der Exspiration« — wie Spicer in der Diskussion bemerkte, synchronisch mit den Augen- und Velumbewegungen; beim Phonieren setzten sie aus. Die Bewegungen waren, wie der Vortragende bemerkt, zu regelmäßig, als daß man sie als choreatisch auffassen könnte. Er führt die Oszillationen auf Schwäche infolge Mangels an Tonus und an Koordination in den motorischen Apparaten zurück. Semon meinte, die Bewegungen hätten einen choreatischen Typus; doch hörten sie hier, wie wir sahen, gerade bei der Phonation auf.

Ebenfalls in der Londoner laryngologischen Gesellschaft stellte Tilley[1]) ein 15jähriges Mädchen vor, das vor fünf Jahren zum erstenmal eine Schwäche in der Hand bemerkte; etwas früher war Heiserkeit eingetreten und zwei Monate vorher fand eine Verbrennung an der Hand statt, ohne Schmerzgefühl. Lateraler und rotatorischer Nystagmus. Komplette Lähmung der rechten Seite des Velums, des Pharynx und Larynx. Links sind die Bewegungen normal. Hals- und Schultermuskeln intakt. Schwäche und Atrophie der Extensoren der Vorderarme. Die Hände beiderseits in Klauenstellung, die kleinen Handmuskeln atrophisch. Taktile Sensibilität überall erhalten. Vollständige Unempfindlichkeit gegen thermale Reize, insbesondere an beiden Armen. In diesem Falle waren nun — wie Tilley gelegentlich der Diskussion über einen später zu berichtenden Fall von Spencer bemerkte — fibrilläre Zuckungen am Stimmbande vorhanden. Tilley

In einem Falle von Baurowitz,[2]) den er längere Zeit hindurch verfolgen konnte, fiel bei einem 31jährigen Kranken auf, daß das linke wahre Stimmband ruckweise abduziert Baurowitz

[1]) Tilley, »Syringomyelie mit Lähmung der rechten Hälfte des Gaumens, Rachens und des rechten Stimmbandes.« 2. Dezember 1898.

[2]) Baurowitz, »Zur Kehlkopferkrankung bei Syringomyelie.« Fränkels Arch. f. Laryngologie. 1899. 9. Bd., 2. Heft, S. 292.

wurde, was aber nicht bei jeder Abduktion der Fall war. Nach einem halben Jahr war das linke Stimmband in der Medianlinie fixiert. Das rechte Stimmband bewegte sich prompt und kam zum linken, das sich anspannte, also Lähmung des linken Posticus. Nach einiger Zeit, während welcher rechtsseitige Velumlähmung auftrat, und wieder verschwand, erschien das rechte Stimmband weniger abduziert, kam aber genau zur Mittellinie. Die Abduktion wurde nun rechts auch immer geringer, bis es schließlich gar nicht mehr abduziert wurde, beiderseits also Posticuslähmung vorhanden war.«

Man kann hier von vornherein die ruckweisen Bewegungen als Schwächeerscheinung auffassen, da sich nach einiger Zeit ausgesprochene Posticuslähmung entwickelte.

Raichline

Raichline[1]) beobachtete in einem Falle bei einer 47jährigen Frau veränderte Stimme, Schlingbeschwerden und rechtsseitige Gaumenlähmung; das linke Stimmband befand sich unbeweglich in einer Zwischenstellung zwischen Abduktion und Adduktion. Beim Versuch zu phonieren konstatierte er zuckende Bewegungen des linken falschen Stimmbandes und des Aryknorpels.

Schlesinger

Schlesinger[2]) beschreibt fibrilläre Zuckungen der Zunge, u. zw. zumeist auf der atrophischen Zungenhälfte, oft kombiniert mit halbseitiger Gaumen- und Kehlkopfmuskellähmung, so daß der Schluckakt behindert wird; dabei ist der Gaumen fast stets nur halbseitig gelähmt, so daß das Bild einer halbseitigen Bulbärparalyse (Erben) entsteht. Einzelne (Stender) beobachteten auch am Gaumen fibrilläre Zuckungen; Schlesinger sah rhythmische Zuckungen am paretischen Velum.

Die Kehlkopfstörungen sind nach Schlesinger teils motorischer teils sensibler Natur. Die Reflexerregbarkeit im Larynx ist oft herabgesetzt oder erloschen, mitunter auch nur auf einer Seite.

Von motorischen Störungen beschreibt er bei der Syringomylie: 1. Lähmungen, 2. eigenartige Bewegungen der Stimmbänder und 3. Hustenparoxysmen, Kehlkopfkrisen, und betreffs der eigenartigen Bewegungen der Stimmbänder sagt Schlesinger, gesehen zu haben, wie der Aryknorpel der gelähmten Seite einmal beim Inspirium kleine ruckweise Bewegungen ausführte.

[1]) Raichline, »Contrib. à l'étude clinique de la Syringomyélie avec manifestations bulbaires«. Thèse de Paris. 1892.

[2]) Schlesinger, l. c.

Diese ruckweisen Bewegungen kann man wohl als Schwächezustände ansehen; es sind eben Reste von Beweglichkeit erhalten, die sich bei der Inspiration noch bemerkbar machen.

Manche sehen in den bei der Syringomyelie so häufigen Erscheinungen von Nystagmus und nystagmusartigen Zuckungen eine Anomalie des Augenmuskeltonus (Rachlmann), andere eine ataktische Koordinationsstörung (Friedreich), doch sind, wie Schlesinger hervorhebt, Ataxien bei der Syringomyelie relativ selten. Er meint (S. 157): Es könnte wohl für eine Reihe von Fällen mit Schmidt-Rimpler eine »abnorme, durch die Veränderungen im Bulbus med. noch erhöhte Reizbarkeit der Bewegungszentren im Mittel- und Kleinhirn als Ausgang für unwillkürliche unregelmäßige aber associierte Bewegungen der Augen« angesehen werden, doch halten die meisten Autoren dieselben für ein Schwächesymptom der Augenmuskeln.

Schilperoot

Schließlich erwähne ich einen Fall von Schilperoort[1]). Ein 19jähriger Patient hatte seit mehreren Jahren Kehlkopfstridor, der in der letzteren Zeit zugenommen hat; ab und zu war Verschlucken vorhanden; sonst keinerlei Beschwerden, Stimme rein. Bei ruhiger Atmung standen die Stimmbänder in Kadaverstellung; das linke weist eine geringe Exkavation auf. Bei tiefer Inspiration bleiben die Stimmbänder unbeweglich, doch machen die Spitzen der Aryknorpel dabei zitternde Bewegungen. Bei der Phonation bleibt das linke Stimmband unbeweglich, das rechte dagegen überschreitet die Medianlinie, wobei der Aryknorpel dieser Seite vor den linken tritt. Es war also rechts Posticuslähmung vorhanden, ohne sekundäre Kontraktur der Adduktoren. Die Nervenuntersuchung ergab eine Reihe von Erscheinungen, welche zur Diagnose Syringomyelie führten.

Er betont auch, daß bei der Syringomyelie, wie an anderer Stelle bereits hervorgehoben, die einseitige vollständige Recurrenslähmung die häufigste Motilitätsstörung sei. Daher kämen Phonationsstörungen bei derselben relativ häufig vor — in diesem Falle fehlten sie allerdings infolge noch vorhandener Kompensation

[1]) Schilperoort, »Demonstration eines Falles von Paralyse des linken Recurrens und des rechten M. crico-arytaenoideus posticus bei Syringomyelie.« Niederländische Ges. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde in Rotterdam. 9. Mai 1903. Referiert im Zentralblatt für Laryngologie von Semon. 1904. S. 204.

durch das andere Stimmband und die Posticuslähmung bilde nur ein sehr vorübergehendes Stadium, im Gegensatz zur Tabes, bei der gewöhnlich Respirationsstörungen in den Vordergrund treten.

J.

Bulbärparalyse

Ich führe nun noch einen Fall von zuckenden Bewegungen bei Bulbärparalyse an, den ich bei einem 45jährigen Manne beobachtete. Es waren deutliche Veränderungen der Sprache vorhanden; bei intendierter Phonation traten zuckende Bewegungen der Stimmbänder und der Epiglottis auf; erstere machten ruckweise Bewegungen nach innen, dann wieder rückläufige nach außen und dabei gerieten sie oft in oszillatorische Bewegungen, wobei an der Oberfläche derselben fibrilläre Zuckungen zu sehen waren. Ähnliche Bewegungen waren bei tiefer Inspiration vorhanden, während sie bei ruhiger Atmung nicht zu sehen waren.

Eigener Fall

K.

Hirntumoren

Ferner wurden tremorartige Bewegungen der Stimmbänder bei Hirntumoren beobachtet. Im Falle von Herbert Spencer[1]) konnten bei einem 12jährigen Mädchen während einer zweimonatlichen Beobachtung Schwindel, Hinterhauptschmerz, Neigung vor und auch nach der Seite hin, namentlich nach rechts zu fallen beobachtet werden; es war Brechreiz vorhanden; Puls 100, vertikaler und horizontaler Nystagmus und isochron den Augenbewegungen, rhythmische Kontraktionen im Constrictor pharyngis supremus, den Gaumenbögen, den Aryknorpeln und den Stimmbändern. Letztere machten etwa 180mal in der Minute zuckende Adduktionsbewegungen. Bei geschlossener Glottis waren diese Bewegungen gering und wurden stärker, wenn die Stimmbänder wieder in die Respirationsstellung übergingen. Die In- und Exspirationsbewegungen der Stimmbänder wurden durch diese Zuckungen unterbrochen. Bei angehaltener Atmung gingen die Stimmbänder mit fünf oder sechs Zuckungen in die Medianstellung über, in welchen sie, leichten Tremor zeigend, bis zum Wiederbeginn der Atmung verblieben. Ursache war ein metastatisches Sarkom der Dura, das die linksseitigen Stirnwindungen tief eindrückte.

[1]) Herbert Spencer, »Pharyngeal and laryngeal Nystagmus.« Lancet 1886. 9. und 16. Oktober. S. 702 und 736.

Oppenheim[1]) sah in unmittelbarem Anschluß an eine Cerebrospinalmeningitis bei einem Kranken mit Hinterhauptschmerz sowie Schwindel, Pulsbeschleunigung, Erbrechen, Schlingbeschwerden und näselnder tremolierender Sprache »Zuckungen im linken unteren Fazialisgebiet mit Einschluß des Platysma myoides, Zuckungen des Gaumensegels und der Stimmbänder. Die Zuckungen im Mundwinkel und Platysma erfolgten selten und in unregelmäßigen Intervallen; die des Gaumensegels und der Stimmbänder bestanden fortwährend, waren rhythmisch und isochron, so daß hier wie dort etwa 40 Kontraktionen auf die Minute kamen. Die Uvula wurde durch dieselben gehoben und gesenkt, die Stimmbänder abwechselnd adduziert und wieder entspannt.« Oppenheim

Bei dieser Gelegenheit erwähnt er auch einen Fall von Tumor des Kleinhirns mit einer Reihe ähnlicher Erscheinungen. Außer dem Zittern des Kopfes und der oberen Extremitäten, das nur bei willkürlichen Bewegungen eintrat und ganz den Charakter des sklerotischen Wackelns hatte, bestanden fortdauernde rhythmische Zuckungen des Gaumensegels sowie der äußeren und inneren Kehlkopfmuskulatur. Der Kehlkopf wurde fortwährend auf- und niedergezogen. Man konnte am Halse die rhythmischen Kontraktionen der Mm. Crico-thyreoidei fühlen und bei laryngoskopischer Beobachtung die fortdauernden Zuckungen der inneren Kehlkopfmuskeln an den Bewegungen der Aryknorpel und der Stimmbänder erkennen. Diesen Erscheinungen, welche Störungen des Schlingaktes sowie der Sprache und Stimme bedingten, wurden, wenn auch in wechselnder Intensität, während eines Zeitraumes von zirka zwei Monaten beobachtet.« Die Autopsie dieses Falles ergab einen hühnereigroßen Tumor im Kleinhirn; Pons und Medulla oblongata waren stark abgeplattet. Die Wurzeln des Vagus und Akzessorius hyperämisch und atrophisch und mit zahlreichen Blutungen versehen.

Auf Grund dieses Obduktionbefundes nimmt Oppenheim auch im erstbeschriebenen Fall einen Krankheitsprozeß in der hinteren Schädelgrube an, der einen Druck auf den Vagus, Akzessorius, respektive die Medulla ausgeübt hat. »Über Zuckungen der Kehlkopfmuskulatur auf dieser Grundlage habe ich Angaben nicht finden können und halte das Symptom beachtenswert

[1]) Oppenheim, »Über ein bei Krankheitsprozessen in der hinteren Schädelgrube beobachtetes Symptom. Neurologisches Zentralblatt. 1889. Nr. 5.

genug, um auf sein Vorkommen und seine Bedeutung hinzuweisen, soweit die geschilderten Beobachtungen mich dazu berechtigen. Von besonderem Interesse ist es, daß die Zuckungen des Gaumensegels im gleichem Rhythmus mit denen der Kehlkopfmuskulatur erfolgen, während sie im Fazialisgebiet in anderen Zeitintervallen auftreten.«

Dieser letztere Umstand ist bemerkenswert. Man kann nämlich aus den synchronischen Kontraktionen am Velum und im Kehlkopf und den in verschiedenen Zeitintervallen auftretenden Zuckungen im Fazialisgebiet schon von vornherein mit großer Wahrscheinlichkeit schließen, daß der Fazialis mit der motorischen Innervation des weichen Gaumens nichts zu tun habe. Mit Sicherheit aber konnte, wie ich dies durch experimentelle Untersuchungen[1]) feststellen konnte und wie aus den einwandfreien klinischen Beobachtungen und insbesondere aus den durch Obduktionen sichergestellten Fällen[2]) hervorgeht, erwiesen werden, daß nicht der Fazialis, sondern der Vagus den Levator veli palatini motorisch versorgt.

Sinnhuber

Über einen weiteren auch in anderer Beziehung interessanten Fall berichtet Sinnhuber[3]). Ein 46jähriger Mann zeigte die Haltung eines Kranken mit Paralysis agitans; Kopf und Arme nach vorne geneigt; Vorhandensein einer gewissen Rigidität; aber andere Erscheinungen der Paralysis agitans fehlten, insbesondere war kein Schütteltremor vorhanden, dagegen Taumeln beim Gehen. Schwindelgefühl und Hinterhauptschmerz. Vor einigen Jahren Doppelsehen, das wieder verschwand. Vor drei Jahren rechtsseitiger Schlaganfall, Bewußtlosigkeit, Schwäche im rechten Arme, undeutliche Sprache. Keine Stauungspapille. Beständiges Zucken im Halse, wie von Pulsation der Carotis herrührend, jedoch mit dieser nicht isochron. Zucken im unteren Fazialisast, im Kinn, den Mundwinkeln und im Platysma. Die linke Gaumenhälfte

[1]) Réthi, *a*) »Die Nervenwurzeln der Rachen- und Gaumenmuskeln.« Sitzungsber. der k. Akad. d. Wissensch. in Wien. Juli 1892, und *b*) »Der periphere Verlauf der motorischen Rachen- und Gaumennerven.« Ibidem. März 1893.

[2]) Réthi, »Die Motilitätsneurosen des weichen Gaumens.« Eine klinische Studie. Wien. Hölder. 1893.

[3]) Sinnhuber, »Über motorische Reizerscheinungen im Pharynx und Larynx.« Berliner med. Gesellsch. 29. Juni 1904. Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 26, S. 780.

steht tiefer als die rechte. Das Zucken im Halse bezieht sich auf den Rachen und Kehlkopf.«

Man sieht fortwährendes Zucken des Velum, der hinteren Rachenwand, der Stimmbänder und der Aryknorpel; die Stimmbänder gehen hiebei immer von einer mäßigen Abduktion bis zur Kadaverstellung nach innen; diese Bewegungen erfolgen 140mal in der Minute und hören im Schlafe nicht auf. Glottisschluß bei der Phonation gut. 100 bis 120 Pulsschläge; die Zuckungen im Fazialisgebiet unregelmäßig, im Vagusgebiet rhythmisch klonisch.

Sinnhuber spricht sich für einen Prozeß in der hinteren Schädelgrube aus und meint, es handle sich vielleicht um einen Erweichungsherd, eine apoplektische Narbe oder apoplektische Zyste, oder aber es seien an der Schädelbasis progressive Veränderungen vorhanden, wie man sie bei Alkoholmißbrauch auftreten sieht.

Der Fall hat große Ähnlichkeit mit den von Oppenheim und Spencer beschriebenen Fällen und deshalb füge ich ihn auch an dieser Stelle an; er ist aus demselben Grunde interessant wie der vorige, deshalb nämlich, weil auch hier eine Verschiedenheit im Rhythmus der Zuckungen im Fazialisgebiet einerseits und im Gaumensegel und den Stimmbändern andrerseits vorhanden war, was, wie oben betont, gegen eine Beziehung des Fazialis zur motorischen Innervation des Levator palati mollis spricht.

Semon

Schließlich erwähne ich einen Fall, in dem Semon[1]) eine Ponsgeschwulst diagnostizierte. Vor acht Jahren hat Patient einen Schlag auf den Kopf erhalten; vor zwei Jahren war plötzlich Ablenkung der Augen nach links aufgetreten; es folgten paretische Erscheinungen im Gesicht und den oberen Extremitäten; später kamen kleine apoplektische Insulte mit unvollkommener Lähmung der linken Körperseite und der rechten Gesichtshälfte hinzu und es zeigte sich folgender Befund: unregelmäßige, in vertikaler Richtung verlaufende Spasmen des Gaumensegels und der Uvula, ungefähr 25mal in 10 Sekunden. Die Schleimhaut der hinteren Rachenwand wird nach oben und rechts gehoben in einem mit den Kontrakturen der Uvula identischen Rhythmus. Zuweilen auf der Zunge fibrilläre Zuckungen. Der Kehlkopf nimmt mit Aus-

[1]) Semon, »Pharyngealer und laryngealer Nystagmus in einem Fall von (?) Ponsgeschwulst.« Londoner laryngolog. Gesellschaft. 13. Jänner 1905.

nahme der Epiglottis an den rhythmischen Bewegungen teil; Stimmbänder und Aryknorpel zeigen eine von der Atmung unabhängige Ad- und Abduktionsbewegung. Spencer und Tilley sind allerdings der Meinung, es handle sich in diesem Fall um allgemeine Paralyse.

L.

Lues Scheinmann

Wahrscheinlich durch luetische Herderkrankung bedingt, war der Tremor in einem Fall von Scheinmann[1]). Die Anamnese ergab folgendes: Vor zwei Jahren Syphilis, darnach apoplektischer Insult, der eine linksseitige Hemiplegie hinterließ. An der hinteren Rachenwand zerfallene Gummata. Untersucht man den Kranken pharyngoskopisch, so sieht man neben einer Parese des Velum palatinum rechts, an der linken Seite sowohl des Velum palatinum, wie am hinteren Gaumenbogen und der hinteren Rachenwand zuckende Bewegungen, die 160mal in der Minute erfolgen. Diese stellen sich derart dar, daß das Velum palatinum gehoben, der hintere Gaumenbogen bei jeder Zuckung nach der Medianlinie bewegt und die Schleimhaut der hinteren Rachenwand etwas nach links und oben gehoben wird. Diese Bewegungen entsprechen den physiologischen Bewegungen, welche die Muskeln im Moment des Schluckens auszuführen haben, wo der Bissen aus der Mundhöhle in den Rachen übertritt und reflektorisch weiterbefördert wird. Ist schon dieses Phänomen im Pharynx von hohem Interesse, heißt es weiter, besonders auch deshalb, weil es einseitig auftritt, so wird der Fall noch interessanter dadurch, daß man dieselben Zuckungen auch an der linken Larynxhälfte sieht. Untersucht man den Kehlkopf während der Respiration, so sieht man, während das rechte Stimmband sich normal verhält, das linke Stimmband zuckende adduktorische Bewegungen nach der Medianlinie zu machen, und zwar in derselben Zahl wie die Bewegungen des Pharynx, ungefähr 160mal in der Minute. Die Breite des Weges beträgt etwa $^1/_3$ der Breite, welche das Stimmband bei der normalen Phonationsbewegung zurücklegt.«

Die Zuckungen hielten etwa ein halbes Jahr an. »Der Fall ist besonders darum interessant, weil bisher alle Fälle von

[1]) Scheinmann, »Ein Fall von einseitigem klonischen Rachen- und Kehlkopfkrampf. Verein f. innere Medizin. 16. Juni 1894. Vereinsbeilage der deutschen med. Wochenschr. 9. August 1894.

Krämpfen der Schluckmuskulatur, die wir kannten, doppelseitig gewesen sind. Dies gilt sowohl für diejenigen Krämpfe, die von peripheren Reizpunkten ausgingen, als auch dort, wo man zentrale Ursachen annehmen mußte.« Verfasser hält die Ursache für zentral und nicht für peripher, weil die Gummen, die eventuell als Ursache hätten aufgefaßt werden können, schon längst geheilt waren und die Krämpfe dennoch weiterbestanden; er sowie Eulenburg führen dieselben auf einen apoplektischen Insult in der Großhirnhemisphäre zurück. Letzterer weist in der Diskussion über diesen interessanten und aus diesem Grunde hier etwas ausführlicher besprochenen Fall namentlich auch auf die tremorartigen Oszillationen in einem Teil der äußeren Muskulatur hin. Besonders sind es schwache, tremorartige Bewegungen des Kopfes, denen bei senilem Zittern und bei Paralysis agitans vergleichbar, die ganz spontan auftraten. Überdies ließen sich ähnliche Erscheinungen in der vom linken Akzessorius versorgten Halsmuskulatur künstlich provozieren; bei mäßig starker faradischer Reizung des Kopfnickers an der Eintrittstelle des äußeren Akzessoriusastes treten statt des Tetanus schwache tremorartige Vibrationen auf, die in ihrer Frequenz so ziemlich mit denen des linken Stimmbandes übereinstimmen: 140 bis 150 in der Minute. Er nimmt einen zentralen Ursprung im Fuß der vorderen Zentralwindung an und meint, daß »der örtliche Krankheitsherd erst zu einer Lähmung der rechten Velumhälfte und durch Reizwirkung auf benachbarte Stellen zu einem klonischen Krampf der linken Seite geführt hat«, doch schließt er die Möglichkeit multipler Erweichungsherde auf Grund syphilitischer Hirnarterienerkrankungen und das Vorhandensein bulbärer Herde nicht mit Sicherheit aus. Eulenburg

Ich erinnere daran, daß halbseitige Effekte einseitiger Rindenreizung im Bereiche des Kehlkopfes nach dem heutigen Stand der Forschung im allgemeinen nicht angenommen werden. Bis auf vereinzelte Angaben wurde bisher, wie im Kapitel der Lähmungen bereits auseinandergesetzt, durch einseitige Reizung stets doppelseitiger Effekt erzielt, so daß wir in diesem Falle vielleicht doch tiefer gelegene, etwa bulbäre Herde anzunehmen gezwungen sind.

M.

In der Diskussion erinnert Gerhardt an einen von ihm beschriebenen Fall von Akzessoriuskrampf mit Stimmband- Trauma Gerhardt

beteiligung.[1]) Ein 62jähriger Mann wurde vor vier Jahren bei einem Bau verschüttet und trug eine Verletzung des rechten Armes davon; seither soll er mit Schütteln des Kopfes behaftet sein. Die rechte Schulter höher als die linke, der Kopf mit dem rechten Ohr der Schulter genähert. Der rechte Kopfnicker springt vor und fühlt sich hart an, ebenso der obere Teil des rechten Cucullaris. Fortwährende Schüttelbewegungen des Kopfes, bei Erregung gesteigert, Atmung wenig beschleunigt, aber angestrengt. Puls regelmäßig: 80 in der Minute.

Epiglottis schiefstehend, nach links gewendet; »die Stimmbänder machen ausgiebige Bewegungen. Der Glottisschluß erfolgt ruhig, an dem hinteren Teil vollkommen, an dem vorderen bleibt ein schmaler elliptischer Spalt. Bei gewöhnlicher Atmung macht das rechte Stimmband viel größere Exkursionen als das linke, und zwar erfolgt die inspiratorische Abduktion in mehreren kurz abgesetzten zuckenden Bewegungen, nur selten und in geringem Maße zeigen sich die zuckenden Bewegungen auch bei der Adduktion, die die Einatmung begleitet. Die Abduktion des linken Stimmbandes ist weniger ausgiebig als die des rechten und erfolgt in ruhiger, gleichmäßiger Weise. Legt man beide Fingerspitzen auf den oberen Teil des Schildknorpels, so fühlt man keine Bewegung, legt man sie auf den unteren Teil des Schildknorpels, so fühlt man rechts eine zuckende Bewegung, die weder mit der Pulsation der benachbarten Carotis, noch mit den Zusammenziehungen des Kopfnickers zusammenfällt.« »Der rechte hintere Gaumenbogen steht etwas höher und der hinteren Rachenwand etwas ferner als der linke. Die Uvula ist kurz und dreieckig, mit der Spitze etwas mehr nach der rechten Seite gekrümmt; während der Einatmung senkt sich der weiche Gaumen und verengt sich das Gaumengewölbe. Die Uvula krümmt sich dabei nach der hinteren Rachenwand und nähert sich ihr mit der Spitze und führt zugleich mit ihrer rechten Hälfte zitternde Bewegungen aus.«

Dieser Fall stellt ein Gegenbild zu dem vorher beschriebenen Fall von Scheinmann dar, indem bei letzterem zuckende Adduktionsbewegungen, im Falle von Gerhardt dagegen zuckende Abduktionsbewegungen vorhanden waren.

Der Sitz ist wohl auch hier die Medulla oblongata. Nebenbei gesagt, hält Gerhardt den Fall für wichtig wegen

[1]) Gerhard, Münchener med. Wochenschr. 1894. Nr. 10.

der »hie und da noch bestrittenen Lehre vom Ursprung der Nerven der Kehlkopfmuskulatur und dem Akzessoriuskern.«

Daß in der Medulla durch Reizung einzelner Stellen auch Adduktion derselben Seite erzielt werden kann, wurde bereits auseinandergesetzt.

N.

Vergiftungen Blei Eigene Fälle

Weiterhin wurden tremorartige Bewegungen im Kehlkopfe bei Vergiftungen beobachtet. So wurde bei chronischer Bleiintoxikation wiederholt neben allgemeinem Tremor auch Zittern der Stimmbänder gesehen. Ich sah zwei derartige Fälle: bleiche Personen, bei denen sich wiederholt Bleikolik eingestellt hatte, mit ausgesprochenem Bleisaum am Zahnfleisch etc. Die Auswärtsbewegung der Stimmbänder war in beiden Fällen, wenn auch nicht auf beiden Seiten in gleichem Maße, deutlich vermindert; in einem der Fälle stand ein Stimmband unbeweglich in der Medianlinie. Bei der Phonation waren in beiden Fällen zuckende Bewegungen der Stimmbänder vorhanden. Bei der Inspiration ging die Auswärtsbewegung ohne Zuckungen und nur verlangsamt vor sich.

Alkohol Schultzen

Ferner wurde Tremor der Stimmbänder infolge von Alkoholmißbrauch beschrieben. Schultzen[1]) teilt aus der Gerhardtschen Klinik einen Fall mit, in dem ein Alkoholiker mit heftigen schnellschlägigem Tremor universalis besonders der Hände, Beine und des Kopfes behaftet war; Verstärkung desselben beim Aufstehen. Velum und Uvula frei. Die laryngoskopische Untersuchung, die sehr schwierig war, ergab folgendes: Die Epiglottis macht sehr kurze und schnelle zitternde Auf- und Abwärtsbewegungen. Bei der exspiratorischen Adduktion im Beginne derselben leichtes schnellschlägiges Zittern der Aryknorpel und der Stimmbänder.

Ein zweiter Fall von Schultzen betraf einen Alkoholiker, bei dem schon längere Zeit hindurch Symptome der Tabes sichergestellt waren: Am Ende der Exspiration feinschlägiges Zittern beider Aryknorpel nach innen und vorne.

Ich erinnere hier nochmals an den von Sinnhuber[2]) veröffentlichten Fall von kontinuierlich rhythmischem Zittern, der

[1]) Schultzen, l. c.

[2]) Sinnhuber, »Über motorische Reizerscheinungen im Pharynx und Larynx.« Berl. med. Gesellsch. 29. Juni 1904. Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 26, S. 780.

möglicherweise mit Alkoholmißbrauch in ursächlichem Zusammenhang stand.

Quecksilber Kußmaul

Infolge von Merkurialismus sind ebenfalls Zitterbewegungen im Kehlkopf beschrieben worden. Kußmaul berichtet über zitternd unterbrochene Sprache bei Merkurialismus. Doch ist es nicht sichergestellt, ob es sich in diesem Falle um ein Zittern im Kehlkopfe oder der der Artikulation vorstehenden Muskulatur gehandelt hat. Schultzen beschreibt einen Fall von chronischem Merkurialismus mit feinschlägigem Zittern der Hände, 360mal in der Minute; Kopftremor, Aufhören desselben bei ruhigen Lage des Körpers, Steigerung bei Erregung und Bewegung. Zitterbewegungen der Stimmbänder, rechts mehr als links, und zwar nur bei der In- und Exspiration, nicht aber bei der Phonation; später nur bei der exspiratorischen Adduktion. Von außen war der Tremor mit dem aufgelegten Finger zu fühlen.

Eigene Fälle

Ich sah zweimal tremorartige Bewegungen im Kehlkopfe infolge von Merkurialismus bei Personen in den mittleren Jahren; einmal war ausgesprochen skandierende Sprache vorhanden. In beiden Fällen waren die Zitterbewegungen bei der Respiration, oft aber auch bei der Phonation vorhanden; bei forcierter Inspiration waren sie zumeist nicht bemerkbar. Die tremorartigen Bewegungen der Stimmbänder hörten also gerade bei intendierten Bewegungen mehr oder weniger auf.

O.

Katarrhalische Entzündung Schrötter

Im Gefolge von katarrhalischer Entzündung beschreibt Schrötter[1]) einen Fall von zuckenden Bewegungen im Kehlkopfe: Eine eigentümliche Innervationsstörung war seit drei Tagen bei einer 28jährigen Frau im Gefolge einer über den ganzen Larynx gleichmäßig ausgebreiteten katarrhalischen Erkrankung vorhanden. Wenn nämlich die Aryknorpel nach dem Intonieren wieder auseinander gegangen waren, machten sie sofort eine und oft ganz beträchtliche zuckende Bewegung nach der Mittellinie des Körpers hin. Mit der schon nach 12 Tagen eingetretenen Heilung des Katarrhs verschwand auch diese Anomalie.«

[1]) Schrötter, »Laryngologische Mitteilungen.« Jahresbericht der Klinik für Laryngoskopie. 1871/73. Wien. Braumüller. S. 90 u. ff.

Ferner wurde über zuckende und zitternde Bewegungen reflektorischen Ursprungs im Kehlkopf berichtet. So erwähnt Furundurena Labat[1]) eine 20jährige Patientin, welche nach Influenza aphonisch wurde und bei der die laryngoskopische Untersuchung rhythmische Zuckungen der Stimmbänder ergab. Diese Zuckungen schwanden nach Kokainisierung der hypertrophischen unteren Muscheln. Jeder Reiz in der Nase setzte die Stimmbänder wieder in Bewegung. Entfernung der Hypertrophien brachte Heilung.

Reflex

Furundurena Labat

Major[2]) beschreibt einen Fall von Aneurysma Aortae mit Medianstellung des linken und zuckenden Bewegungen des rechten Stimmbandes. Er faßt dieselben als reflektorisch auf, ausgelöst durch Druck auf den Vagus.

Major

P.

Ich will hier noch einen Fall von Tremor der Stimmbänder anfügen, den ich vor einigen Jahren beobachtet habe und in dem sich keine andere Ursache für denselben eruieren ließ als allgemeine Schwäche. Ein 27jähriger Mann von sehr zarter Konstitution, blaß und mager, wies in der Artikulation der Sprache keinerlei Störung auf, die Stimme war jedoch schwach, und so wie die Bewegungen überhaupt, so fiel dem Patienten insbesondere auch das laute Sprechen seit einigen Jahren schwer. Die Stimme soll schon in der Kindheit schwach gewesen sein. In der Ruhe zeigten die Extremitäten und der Kopf keine Zitterbewegungen, nur an den oberen Extremitäten zeigte sich besonders bei feineren Bewegungen leichter Tremor. Die sorgfältigste Untersuchung ergab nichts anderes als einen seit einigen Jahren bestehenden, zeitweilig exazerbierenden Bronchialkatarrh. Lungenspitzen frei, keine Tuberkelbazillen. Nase und Rachen frei, Schleimhäute etwas blaß, und bei der laryngoskopischen Untersuchung sah man bei intendierter Phonation, zuweilen auch bei tiefer Inspiration, namentlich im Beginne derselben, einige Zitterbewegungen. Für die Annahme einer organischen Erkrankung ließen sich trotz jahrelanger Be-

Allgemeine Schwäche

[1]) Furundurena Labat, »Larynx chorea.« El siglo medico. 15. Februar 1891. Referiert im Internat. Zentralbl. f. Laryngologie von Semon. 1892. S. 252.

[2]) Major, »Arch. internat. de Laryngologie.« 1892. Nr. 30.

obachtung keine Anhaltspunkte gewinnen. Das Bild blieb immer dasselbe und änderte sich nicht während der ganzen Dauer der Beobachtung. Vor ungefähr drei Jahren verlor ich den Patienten aus den Augen.

Q.

Unbekannte Ursache

Dann sind einige Fälle publiziert worden, in denen, zum Teil auch regelmäßige, rhythmische Zuckungen im Kehlkopfe vorhanden waren, deren Ursache unbekannt war. Auf einige ätiologisch nicht ganz klare Fälle habe ich bei den einzelnen Erkrankungen bereits hingewiesen.

Schrötter

Schrötter[1]) erwähnt vorerst einen Kranken, der an laryngospastischen Anfällen litt, die Anamnese ist jedoch sehr dunkel. Bei der Inspiration gehen die Stimmbänder gegeneinander, beim ruhigen Atmen aber wird das linke Stimmband zuckend nach einwärts bewegt. Eine weitere Beobachtung, heißt es weiter, wird zeigen müssen, ob man den reißenden Schmerzen . . . und dem etwas verminderten Patellarreflex einen Wert beilegen kann oder nicht, dermalen erscheint dies sehr zweifelhaft, nachdem die krankhaften Erscheinungen schon sieben Jahre bestehen sollen.«

In einem zweiten ätiologisch nicht sichergestellten Fall ging die Intonationsbewegung von beiden Seiten vollkommen symmetrisch vor sich. »Beim ruhigen Atmen bleibt das linke Stimmband unbeweglich, das rechte Stimmband aber mit dem rechten Arykorpel macht 15 bis 20 Bewegungen in der Minute in der Weise, daß es mit dem Inspirium nach außen, mit dem Exspirium nach einwärts geht.« Bei der genauesten Untersuchung des ganzen Körpers boten sich keine Störungen im Nervengebiete dar.

Semon

In einem Falle von Semon[2]) war bei einer 30jährigen Frau ein klonischer Krampf des Gaumens, des Rachens und des Kehlkopfes vorhanden. Patientin hatte 15 Monate vorher ein klappendes Geräusch im Halse, welches durch vertikale Bewegungen des Gaumensegels hervorgerufen wurde, es fand viermal in der Sekunde statt. Ähnliche Bewegungen wurden

[1]) Schrötter, »Vorlesungen über die Krankh. d. Kehlkopfes.« S. 406.
[2]) Semon, Londoner laryngolog. Gesellsch. 4. Jänner 1901.

auch am Mundboden, im Kehlkopf und am Kehldeckel beobachtet, während die Aryknorpel sich rhythmisch gegen die Mittellinie zu bewegten; die Bewegungen ließen sich auch während des Schlafes feststellen; bei der Phonation hörten sie jedoch auf.

Krause

Krause[1]) berichtet kurz über einen Fall, in dem Parese der Adduktoren mit zitternden Bewegungen der Stimmbänder vorhanden war. Über die Ätiologie ist nichts Näheres angegeben.

Heymann

Knight

In einem Fall von Heymann[2]) waren regelmäßige Zuckungen am Kehldeckel vorhanden. Ferner berichtet Knight[3]) über einen Fall von tremorartigen Bewegungen am Velum und den Adduktoren der Stimmbänder ohne Angabe der Ursache.

R.

Einseitige Recurrenslähmung

Ich komme nun zu den tremorartigen, vielmehr zuckenden Bewegungen im Kehlkopfe im Gefolge von einseitigen Recurrenslähmungen. Wie bereits erwähnt, sind hier Wiederholungen nicht zu vermeiden, weil manche Fälle, bei denen eine Recurrenslähmung bestand, in ätiologischer Beziehung zum Teil schon bei den einzelnen Erkrankungen besprochen wurden.

Schrötter

Schon im Jahre 1870 beschrieb Schrötter[4]) eigenartige zuckende und zitternde Bewegungen im Kehlkopfe bei halbseitiger Recurrenslähmung. Man sah, »daß nachdem die Bewegung des rechten Aryknorpels vorüber, er also in seine Ruhe zurückgekehrt war, der Knorpel der paralysierten Seite plötzlich eine kurze zuckende Bewegung nach der Mittellinie hin vollführte, die also gleichsam nebst dem, daß sie nicht ausreichte, ein bedeutendes Zuspätkommen der intendierten Bewegung vorstellte. In dem Falle mit zentraler Lähmung wiederholte sich diese Zuckung sogar ein paarmal hintereinander und wurde, nachdem mit der Sonde der Aryknorpel nach auswärts gedrückt wurde, umso energischer.« Schrötter neigt der Meinung zu, daß es sich hier um eine Schwächung der betreffenden Muskeln handelt und die zuckenden Bewegungen auf eine Parese zurückzuführen sind. »Ich glaube,« sagt er, »daß es sich in diesen Fällen um

[1]) Krause, Arch. f. Psych. und Nervenkrankheiten. 17. Bd., S. 288.
[2]) In Schmidts »Lehrbuch d. Krankh. der oberen Luftwege.«
[3]) Knight, l. c.
[4]) Schrötter, Jahresbericht der Klinik für Laryngoskopie. 1870. S. 77.

eine teilweise erhaltene Funktionsfähigkeit des M. obliquus, vielleicht des transversus, handelt.«

An einer anderen Stelle[1]) teilt Schrötter vier ähnliche Fälle von Zuckungen der Aryknorpel nach der Phonationsbewegung des gesunden Stimmbandes mit, sowie einen Fall, in dem bei einem 33jährigen Mann anfangs der linke Anteil der Epiglottis weiter rückwärts stand. »Beim Intonieren macht sie gleichzeitig mit dem rechten wahren Stimmbande, aber im entgegengesetzten Sinne, eine auffällige Bewegung nach rechts hin und zurück, so bedeutend, daß sie dadurch vollständig über den rechten Sinus pyriformis zu stehen kommt. Nach einiger Zeit stellt sich beim Kranken noch eine Eigentümlichkeit heraus; nachdem nämlich die Epiglottis nach dem Intonieren wieder in ihre Ruhelage zurückgekehrt war, erfolgte eine kurze zuckende Bewegung derselben nach links hin, ähnlich den zuckenden Bewegungen des Aryknorpels, wie ich sie bereits erwähnt habe. Es scheint, sagt Schrötter, daß die Paralyse der genannten Nervenfasern der linken Seite keine vollständige ist.«

Von diesen Bewegungen der Aryknorpel sagt Schrötter:[2]) »Da die Bewegung meistens in einem Hinüberneigen der Spitze des Aryknorpels nach der Mittellinie besteht, muß man wohl annehmen, daß es sich um eine Kontraktion des betreffenden M. obliquus handelt. Ich habe auch darauf aufmerksam gemacht, daß die Bewegung des ganzen Aryknorpels in einzelnen Fällen in rein horizontaler Richtung stattfindet. Hier würde also die Kontraktion des M. transversus ausreichen.«

Schließlich erwähnt Schrötter[3]) eine 29jährige Patientin, bei welcher das falsche Stimmband der vollständig gelähmten Seite eine leichte zuckende Bewegung gegen die Mittellinie machte, nachdem die Phonationsbewegung der gesunden Seite vorüber war, und zwar in der Weise, daß ein Drittel des wahren Stimmbandes verdeckt wurde. Der hier in Betracht kommende Muskel ist der M. thyreo-arytaenoideus externus.

Was ferner das Zuspätkommen dieser zuckenden Bewegungen betrifft, so sagt Schrötter[4]:) »Es ist mir bis zum

[1]) Schrötter, Jahresbericht der Klinik für Laryngoskopie aus den Jahren 1871/73. S. 92.

[2]) Schrötter, »Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes.« S. 407.

[3]) Schrötter, l. c. S. 408.

[4]) Schrötter, l. c. S. 407.

heutigen Tage nicht gelungen, eine bestimmte Erklärung für das Zustandekommen derselben zu geben.« Doch selbst wenn er eine Innervation vom N. laryngeus sup. als richtig annimmt, meint er, ist damit die verspätete Bewegung nicht erklärt. Ich komme hierauf weiter unten zu sprechen. Dieselben Bewegungen beschreibt und bezeichnet Kayser[1]) als Pendelzuckungen. Er sah in sechs Fällen von totaler Recurrenslähmung zweimal diese Bewegungen des Aryknorpels auf der gelähmten Seite. Derselbe zeigte, sobald die Phonation vorüber war, eine zuckende Bewegung nach der Mittellinie und wieder zurück. Auch Kayser führt sie auf eine Innervation des M. transversus durch den N. laryngeus sup. zurück. »Die Pendelzuckung, die übrigens nicht in allen Fällen von Recurrenslähmung zu beobachten ist, läßt sich vielleicht als ein Sehnenreflex auffassen, analog dem Knie- oder Fußphänomen. Bei der auf die Phonation folgenden Inspiration wird durch den Posticus der gesunden Seite ein Zug auf den erschlafften M. transversus ausgeübt, und da wegen Lähmung der anderen Seite dieser Aryknorpel nicht fixiert ist, wird er durch eine Reflexzuckung des M. transversus nach innen bewegt.« Kayser

Ich möchte vorläufig nur bemerken, daß der N. laryngeus sup. mit der motorischen Innervation der genannten Muskeln nichts zu tun hat.

An dieser Stelle will ich kurz die Besprechung von zuckenden Bewegungen der Epiglottis einschalten. Wie bereits (S. 111) erwähnt, wurden solche Bewegungen der Epiglottis infolge von Alkoholmißbrauch beobachtet (Schultzen) und, wie auch schon erwähnt, wurden sie bei einseitiger Recurrenslähmung zuerst von Schrötter[2]) beschrieben. Es ist der oben (S. 116) beschriebene Fall, in dem die Epiglottis in der Pause, nachdem sie nach dem Intonieren wieder in ihre Ruhelage zurückgekehrt war, eine kurze zuckende Bewegung nach links hinüber machte. Ähnliche Bewegungen beschreibt auch Kayser[3]): Bei einer rechtsseitigen Recurrenslähmung wurde »die eigentümliche Bewegungserscheinung beobachtet, daß bei jeder Phonation die

[1]) Kayser, Bericht über die Privatklinik für Hals-, Nasen- u. Ohrenkrankheiten von Gottstein vom J. 1890. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1891. Nr. 7, S. 192.

[2]) Schrötter, Jahresbericht vom J. 1871/73. S. 92.

[3]) Kayser, l. c.

rechte Kehldeckelhälfte eine zuckende Bewegung nach links machte.«

Schmidt

Auch Schmidt[1]) beobachtete Kehldeckelzuckungen und sagt bei Besprechung der einseitigen Recurrenslähmung: ›Bei einigen Kranken macht die Epiglottis bei der Phonation geringe zuckende Bewegungen nach der gesunden Seite hin, hervorgerufen durch die Wirkung des M. ary-epiglotticus. Ich möchte sie mit den Bewegungen vergleichen, die das Zäpfchen bei der einseitigen Gaumenlähmung macht. Ich habe sie ebenfalls wiederholt gesehen.‹

Roemisch

Dieses Verhalten der Epiglottis wurde von Roemisch[2]) genauer studiert. Er gibt an, bei einseitiger Recurrenslähmung in 27% der Fälle bei der Phonation eine zuckende Bewegung der Epiglottis nach der gesunden Seite hin gefunden zu haben und auch er führt sie auf eine Kontraktion des M. ary-epiglotticus der gesunden Seite zurück nach Ausfall der Wirkung dieses Muskels auf der gelähmten Seite. Nebenbei soll noch erwähnt werden, daß Roemisch auch bei der Inspiration zuckende Bewegungen der Epiglottis gesehen hat: Bei einem 65jährigen Mann mit rechtsseitiger Recurrenslähmung zeigten sich bei der Inspiration Hebung und leichte Zuckungen und im Moment der Exspiration Senkung und Zuckung der Epiglottis nach links, und auch bei der Phonation sah man eine Zuckung ebenfalls nach links. Bei einem 24jährigen Mann mit rechtsseitiger Recurrenslähmung sagt er: Die Epiglottis hebt sich bei tiefer Atmung gleichmäßig, zwischendurch manchmal eine kleine blitzartige Zuckung nach links , und bei einem 30jährigen Mann mit rechtsseitiger Recurrenslähmung: ›Die Epiglottis zeigt minimale Zuckungen, scheinbar von der Inspiration abhängig, jedenfalls unabhängig von der Phonation.‹

Auf die zuckenden Stimmbandbewegungen bei einseitiger Recurrenslähmung zurückkehrend, finden wir ferner diesbezügliche Angaben bei Ziemssen[3]), der sie bei einem die Trachea stark komprimierenden Aneurysma des Aortenbogens sah. Es waren Schlingbeschwerden, Schluckschmerz unter dem Sternum,

[1]) M. Schmidt, »Die Krankheiten der oberen Luftwege.« S. 702.

[2]) Roemisch, »Über das Verhalten der Epiglottis bei einseitiger Recurrenslähmung.« Arch. f. Laryngologie. 1895. 2. Bd., S. 377.

[3]) Ziemssen, »Stimmbandlähmungen.« Archiv f. klin. Medizin. 1868. 4. Bd., S. 388.

Schweratmigkeit und inspiratorischer Stridor ohne nennenswerte Abwärtsbewegung des Kehlkopfes vorhanden; Stimme fast klanglos. Das linke Stimmband »sehr breit, mit dem freien Rand der Medianlinie nahestehend, von der Spitze des Processus vocalis bis zur vorderen Komissur ausgeschweift, vollkommen unbeweglich; die linke Gießkanne nach vorne und innen verstellt, ebenfalls unbeweglich bis auf geringe zuckende Konnivenzbewegungen nach der Medianlinie hin beim Tonanschlagen. Hiebei gestaltet sich die Stellung der Gießkannen und Santorinischen Knorpel beider Seiten zueinander fast ganz normal (keine Überkreuzung der letzteren). Die Stimmbänder lassen in ihrer Pars cartilaginea nur einen schmalen, regelmäßig geformten Spalt, während die Glottis ligamentosa entsprechend der Ausschweifung des linken Stimmbandes stark und unregelmäßig klafft. Das linke Stimmband macht bei der Phonation grobe Schwingungen.«

Auch Ziemssen führt diese zuckenden Bewegungen auf den N. laryngeus sup. und Kontraktionen des M. transversus zurück. »Die zuckende Bewegung der linken Gießkanne nach rechts hin beim Tonanschlagen ist auf fortbestehende, wenn auch beschränkte Motilität des auch vom N. laryngeus sup. innervierten M. arytaenoideus zu beziehen.«

Bei der Obduktion erwiesen sich die linksseitigen Stimmbandmuskeln degeneriert, der M. arytaenoideus und ary-epiglotticus jedoch in etwas geringerem Maße, was, wie er meint, »zusammengehalten mit der geraden Stellung des Kehldeckels und den zuckenden Bewegungen der linken Gießkanne nach der Medianlinie, die Innervation dieser Muskeln vom M. laryngeus sup. außer der vom laryngeus inf. beweisen dürfte.«

In diesem Falle waren also die zuckenden Bewegungen auf der gelähmten Seite nicht nach der Phonation, wie in den zuerst von Schrötter beschriebenen Fällen, sondern während derselben zu sehen.

In dem oben (S. 100) erwähnten zweiten Tabesfall von Schlesinger[1]) war das rechte Stimmband völlig gelähmt und das linke ging bei der Phonation über die Mittellinie hinaus, um sich dem gelähmten Stimmband anzulegen, wurde aber dann mit zuckenden Bewegungen nach außen gezogen. Bei ruhiger Atmung

Schlesinger

[1]) Schlesinger, »Beiträge zur Klinik u. patholog. Anat. der Kehlkopfstörungen bei Tabes dorsalis.« Aus Schrötters mediz. Klinik. Wiener klin. Wochenschr. 1894. S. 497.

steht das linke Stimmband still und der rechte Aryknorpel, d. h. der der gelähmten Seite macht langsam zuckende Bewegungen in horizontaler Richtung. Die Beobachtung geschah mehrere Monate hindurch und das Bild wechselte: Es »schwanden die zuckenden Bewegungen des linken Stimmbandes mitunter für mehrere Tage oder Wochen, um dann wiederzukehren. Die zuckenden Bewegungen des rechten Aryknorpels, welche sich bei ruhiger Respiration einstellen, waren durch sechs Wochen völlig geschwunden, haben sich aber seit mehr als drei Monaten wieder in gleicher Weise wie früher gezeigt.« Es war Hyperästhesie im Bereiche des N. laryngeus sup. vorhanden und so meint er, wäre es möglich, daß hier die Reizungszustände auf den ebenfalls von diesem Nerven versorgten Transversus überführt wurden. Ich habe schon erwähnt, daß der N. laryngeus sup. den M. transversus motorisch nicht versorgt und komme hierauf später noch ausführlich zu sprechen.

Ebenso wurden zitternde Bewegungen des gelähmten Aryknorpels bei Recurrenslähmung infolge von Syringomyelie beobachtet. In dem bereits zitierten Falle von Jobson Horne traten sie bei der Exspiration auf, während sie beim Phonieren aussetzten.

Jobson Horne

Schilperoort

In dem ebenfalls schon beschriebenen Fall von Schilperoort, in dem links Recurrens- und rechts Posticuslähmung bestand, waren zuckende Bewegungen beider Aryknorpel bei tiefer Inspiration vorhanden.

Cisler

Auch in dem oben erwähnten Falle von Cisler infolge von Paralysis agitans, in dem das linke Stimmband fast in Kadaverstellung, das rechte fast in der Medianlinie stand, machte das linke schwache zitternde Bewegungen bei der Phonation. Zwischen beiden vorhergehenden und diesem Falle besteht insoferne ein Unterschied, als das Zittern in den ersteren Fällen während der Respiration, in diesem dagegen bei der Phonation auftrat.

Spencer

In einem Falle von Spencer[1]) stellte sich bei einem 52jährigen Mann, der wiederholt Anfälle von Rheumatismus hatte, Heiserkeit und später Aphonie ein; das linke Stimmband zeigte fortwährende fibrilläre Zuckungen.

Eigene Beobachtung

Ich erwähne hier noch einen 40jährigen Mann, der wegen beiderseitiger Posticuslähmung aus bisher unbekannter, aber zweifellos

[1]) Spencer, »Fixation des linken Stimmbandes mit fibrillären Zuckungen.« Londoner laryngolog. Gesellschaft. 3. März 1899.

zentraler Ursache tracheotomiert wurde. Was das Grundleiden betrifft, so waren keine ausgesprochenen Symptome vorhanden, die speziell auf Tabes oder nach einer anderen bestimmten Richtung, etwa auf Syphilis, hinweisen würden; nur der häufige Wechsel in den Symptomen seitens des Kehlkopfes: die bis zur Tracheotomie und auch nachher beobachteten wiederholten Besserungen und Verschlimmerungen in den Bewegungen der Stimmbänder legten den Verdacht einer multiplen Sklerose nahe. Einige Tage nach der Tracheotomie begann das rechte Stimmband seine Bewegungen wieder aufzunehmen und das linke ging einige Wochen später in die Kadaverstellung über; der Aryknorpel dieser Seite machte einige Tage hindurch postphonatorische Zuckungen nach innen, die sich dann wieder verloren, um sich später neuerdings zu zeigen und dann wieder zu verschwinden. Doch waren die ganze Zeit hindurch, auch während der Respiration hie und da, Zuckungen zu sehen und oft lief über die Oberfläche des Stimmbandes ein fibrilläres Zittern.

Anders ist das Bild und anders auch die Erklärung der zitternden Bewegungen in dem von Türck[1]) beschriebenen Falle: Es handelte sich vermutlich um eine diphtheritische Lähmung der Mm. crico-arytaenoidei postici bei einem 15jährigen Patienten; »der Durchtritt der Luft durch den Kehlkopf ist bei jeder raschen und tiefen Inspiration unter Erregung eines tiefen schnarrenden Tones beschränkt. Bei diesen raschen, tiefen Inspirationen legen sich die wahren Stimmbänder bis zur Berührung aneinander. Dabei geraten die Seitenwände der geöffneten Knorpelglottis in schnelle Vibrationen mit großen Exkursionen und unter Erzittern und Schlottern der Wrisbergschen und Santorinischen Knorpel. Bei gewöhnlichen, ruhigen Inspirationen öffnet sich die Glottisspalte wie im normalen Zustande, ebenso ist die Bewegung der Stimmbänder und der dazu gehörigen Knorpel beim Anlauten und Hüsteln ganz normal. Auch die Stimme ist ganz normal.«

Es handelte sich bei diesem Erzittern eigentlich um nichts anderes, als um mechanisch durch den inspiratorischen Luftstrom erzeugte Schwingungen der Stimmbänder, Aryknorpel etc. Gerade so wie diese Teile durch den exspiratorischen Luftstrom in tönende Vibrationen versetzt werden, können sie auch durch den in entgegengesetzter Richtung sich bewegenden Luftstrom

[1]) Türck, »Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre

in Schwingungen geraten — so entsteht ja die inspiratorische Stimme — doch wurde hier nur ein Geräusch, ein schnarrender Ton erzeugt, weil die Stimmbänder einander nicht genügend genähert werden konnten, um einen Ton zu ermöglichen, und andrerseits weil auch die Spannung derselben ungenügend war.

Es frägt sich nun, wie sind diese tremorartigen Bewegungen, das Zittern, Zucken und die ruckweisen, unterbrochenen Bewegungen überhaupt und speziell bei der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks aufzufassen? Und da begegnen wir nicht nur im allgemeinen, sondern auch bei dieser Erkrankung einander oft gerade entgegengesetzten Ansichten. Einerseits wird in diesen Bewegungen eine Reizerscheinung erblickt, andrerseits eine Koordinationsstörung, und wieder andere sehen in denselben einen Schwächezustand.

Nicht nur bei den verschiedenen oben angeführten Krankheiten sind die Zitterbewegungen im Kehlkopf nicht immer als gleichwertig aufzufassen, auch bei den einzelnen Erkrankungen haben sie nicht stets die gleiche Bedeutung. Ist ja schon die äußere Erscheinung, die Art des Auftretens des Tremors nicht immer gleich. Einmal gehen die Stimmbänder ruckweise in die Phonationsstellung über oder es stellt sich ein Zittern der Stimmbänder ein, bevor der Ton gehört wird, und es hat den Anschein, als würde es sich um ein zeitweiliges Nachlassen der Muskeln handeln und eine Schwäche der Schließer bzw. Spanner vorliegen; ein andresmal dagegen sind rhythmisch zuckende Ad- und Abduktionsbewegungen vorhanden, die wieder auf einen Reizzustand der betreffenden Kehlkopfnerven schließen lassen.

Die choreatischen, auch in der Ruhe vorhandenen Bewegungen, die regellos verschiedene Muskeln betreffen und die im Kehlkopf allerdings nur eine bestimmte Bewegungsrichtung der Stimmbänder ergeben, weisen auf einen Reizzustand hin. Doch spielen dabei wohl auch Störungen in der Koordination mit. Das Bild entspricht den Vorgängen, wie wir sie auch sonst sehen. Es kommen inkoordinierte, zweckwidrige, den intendierten entgegengesetzte Bewegungen zustande. Die Kranken können den Ton nicht halten, sie brechen ihn plötzlich ab. Doch kombiniert sich das Bild zuweilen auch mit Schwäche der Spanner und Schließer (Krause).

Rein ataktisch sind die irregulären, ruckweisen, in Absätzen ausgeführten und zweckwidrigen Bewegungen der Stimmbänder bei der Tabes, wie wir sie bei der Adduktion und bei der tiefen Inspiration gesehen haben. Es ist jedoch bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich, daß manches bei dieser Bewegung auch schon deshalb als direkte Ausfallserscheinung aufzufassen ist, weil wir bei der Tabes überhaupt sehr häufig im Kehlkopfe Lähmungszustände antreffen.

Bei der Paralysis agitans spricht einmal die vorhandene zögernde und träge Adduktionsbewegung bei der Phonation, das Auftreten von kleinen Pausen bis zum Beginn der Adduktionsbewegung und dann das oft sogleich nach Beginn der Phonationsbewegung vorhandene Auseinanderweichen der Stimmbänder dafür, daß es sich bei den tremorartigen Bewegungen im Kehlkopfe um Schwächezustände handelt. Wahrscheinlich sind auch die rückläufigen Bewegungen beim Übergang in die Respiration eine Folge von Schwäche der Öffner, die nicht sofort entsprechend in Aktion zu treten vermögen. Wir sehen zwar mitunter daß bei Erregungen auch im Kehlkopf stärkeres Intentionszittern auftritt, doch beweist dies durchaus nicht, daß der Tremor von Haus aus einen Reizungszustand bedeutet. Auch die Stimmbandspanner lassen mitunter nach, d. h. sie treten in Absätzen wieder in Aktion, was ebenfalls als Schwäche, mangelhafte Ausdauer aufgefaßt werden muß.

Ebenso sind die tremorartigen Bewegungen bei der Bulbärparalyse auf Schwäche zurückzuführen, und auch bei der Syringomyelie sind sie als Ausfallserscheinungen zu deuten; einmal werden die Stimmbänder nur ruckweise abduziert, ein andresmal kombiniert sich der Tremor mit ausgesprochenen Lähmungszuständen im Kehlkopfe, mit Medianstellung des Stimmbandes. Im übrigen ist es auch möglich, daß selbst in jenen Fällen, in denen der Tremor als Ausfallerscheinung gedeutet werden muß, zuweilen Reizungszustände den Schwächezuständen vorausgehen.

Dagegen sind die bei gewissen Tumoren im Zentralnervensystem, bei Meningitis cerebrospinalis, manchen luetischen Prozessen beobachteten fortwährenden zuckenden Bewegungen der inneren und äußeren Kehlkopfmuskeln, die rhythmischen Kontraktionen des M. crico-thyreoideus als Reizungszustände aufzufassen. Die Zitterbewegungen bei den Intoxikationen sind im allgemeinen

Reizerscheinungen, doch sprechen manche Symptome in einzelnen Fällen, wie die verlangsamte Bewegung und nicht vollständige Stimmbandabduktion, dafür, daß es sich auch bei den Intoxikationen gelegentlich um Schwäche handeln könnte.

Wir sehen also, daß bei diesen verschiedenartigen Erkrankungen einesteils Reizzustände, andernteils Schwächezustände und schließlich auch Koordinationsstörungen angenommen werden können, welche die tremorartigen Bewegungen bedingen, und es frägt sich nun, wie sind dieselben bei der multiplen Sklerose aufzufassen?

Koordinationsstörung

Auch da sind verschiedene Ansichten vertreten. Eine Reihe von Autoren sieht in den Zitterbewegungen bei der multiplen Sklerose eine Koordinationsstörung. Es handle sich, heißt es, nicht um eine bloße Störung der motorischen Leitung, sondern um eine Störung in dem »synergischen Zusammenwirken der Muskeln bei intendierter Bewegung, namentlich um eine Unregelmäßigkeit der Innervation der treibenden und antagonistischen Muskeln«, und nur in den vorgeschrittenen Fällen sei das Zittern eine Folge von Schwäche (Leyden und Goldscheider). Auch Strümpell faßt den Intentionstremor als ataktische Störung auf, doch sei — insbesondere was die Bewegung der Gliedmaßen betrifft — ein Unterschied zwischen dieser Ataxie und der eigentlichen sensorischen Ataxie vorhanden, indem bei der ersteren Augenschluß keinen Einfluß hat. »Man merke sich«, sagt Oppenheim, »daß da, wo die Störung bei Augenschluß zunimmt, sicher Ataxie vorliegt.«

Keinesfalls darf man Intentionstremor und Ataxie identifizieren, was auch von Oppenheim und Redlich besonders betont wird. Auch Erb sondert diese beiden Begriffe von einander und hebt hervor, daß bei der spinalen Form Intentionstremor fehlt, dagegen Koordinationsstörungen vorhanden sind, doch können sich ataktische Bewegungen mit Intentionszittern kombinieren.

Im Kehlkopf ist die Bewegungsrichtung der Stimmbänder wie schon erwähnt, der Hauptsache nach vorgezeichnet; sie können sich nur nach innen und außen, ad- und abduktorisch bewegen. Von den nicht immer und nicht leicht konstatierbaren Kontraktionen, bezw. von der Erschlaffung der Stimmbandspanner wollen wir hier absehen. Es ist nun einigermaßen schwer, aus diesen einfachen Bewegungen allein mit Sicherheit eine

Koordinationsstörung herauszulesen, wenn man auch gelegentlich verzerrte, zweckwidrige Bewegungen beobachten kann, die an die ataktischen Bewegungen der Extremitäten erinnern. Gerhardt sieht in den Zitterbewegungen eine Reihe von vorläufig noch dunklen Parakinesen. An einer Stelle spricht sich Collet ausdrücklich für eine Koordinationsstörung aus.

Andere Autoren sehen in den tremorartigen Bewegungen, was hier vorerst nur im allgemeinen flüchtig angedeutet werden soll, Reizerscheinungen. Wernicke[1]) sagt: Mit den Parästhesien oder Abstumpfungen der Sensibilität bei den sklerotischen Prozessen »gehen vielfach Reizerscheinungen Hand in Hand; hierher gehört das Zittern im motorischen Gebiete« und das Zittern, wie es bei verschiedenen Herderkrankungen des Gehirns und Rückenmarks vorkommt, kann, wie Wernicke hervorhebt, auch »ein Zeichen einer beginnenden Lähmung sein«. — Lomikowsky will den Tremor von einem paretischen Zustande scharf geschieden wissen. Reizerscheinungen

Wieder andere sehen im Tremor ausgesprochene Schwäche- und Lähmungszustände. Collet leitet den Intentionstremor von Schwäche ab: es handle sich dabei um abwechselndes Spannen und Nachlassen eines ermüdeten Muskels; anscheinend inkonsequent hält er an anderer Stelle derselben Arbeit den Tremor, wie oben erwähnt, für eine Koordinationsstörung. Schwäche

Ich habe wiederholt (beim Skandieren) hervorgehoben, daß sich beide Annahmen: die einer Koordinationsstörung und einer Schwäche, gegenseitig nicht ausschließen, daß vielmehr die Schwäche sehr gut auch zur Erklärung der Koordinationsstörung herangezogen werden kann. Wenn das Koordinationszentrum — die Existenz von Koordinationszentren ist ja überhaupt erwiesen — oder aber die Bahnen, welche die verschiedenen Bewegungen zu einander in Beziehung bringen, eine Schwächung erfahren, so kommt es zu einer Störung in dem Ineinandergreifen der einzelnen Muskelaktionen, zu einem Zerfall in den Leistungen der sonst korrekt zusammenwirkenden Muskeln, die aber in ihren einzelnen Aktionen noch kraftvoll sein können. Die Muskeln kontrahieren sich, ohne gegenseitig in Rapport zu bleiben, wie einzelne Truppenkörper, denen die

[1]) Wernicke, »Lehrbuch der Gehirnkrankheiten.« II., S. 435.

höheren Befehle nicht rechtzeitig oder gar nicht zugehen und die tatsächlich Evolutionen ausführen, die aber unzweckmäßig sind oder sich gegenseitig aufheben. Es handelt sich hiebei unter allen Umständen um eine Schwächung, eine verringerte Leistungsfähigkeit. Ist dann die Schwächung wenn auch nur dieser durch Erfahrung entsprechend eingeübten und eingefahrenen Bahnen bis zu einem gewissen Grade gediehen, so kann die Leitung weiterhin auch ganz unterbrochen werden und es erfolgt vollständige Lähmung.

Es muß also nicht als Widerspruch hingestellt werden, wenn Collet an einer Stelle eine Koordinationsstörung und an einer anderen Schwäche annimmt; beide Erklärungen können sich auch decken.

Pasternatzky

Im Wesen führt auch Pasternatzky[1]) das Zittern bei der multiplen Sklerose auf Schwäche zurück und er erklärt es dadurch, daß die Muskelbündel sich nicht entsprechend in ihrer Totalität zusammenziehen, sondern daß einzelne Muskelbündel isoliert funktionieren, und zwar weil ein Teil der Nervenfasern zerstört ist. Er ging der Sache durch das Tierexperiment nach, zerstörte im Lendenmark einzelne Fasern der Vorder- und Seitenstränge und konnte tatsächlich Zittern konstatieren.

Talma

Talma[2]) bestreitet die richtige Deutung dieses Experimentes, denn einmal zitterte der ganze Körper, dann wieder trat der Tremor bei intendierten Bewegungen nicht immer auf und wieder ein andresmal war er auch in der Ruhe vorhanden. Tatsache ist, und es wurde schon wiederholt betont, daß nicht jedes Zittern gleichwertig und auf dieselbe Weise zu erklären ist.

Charcot

Charcot[3]) zieht übrigens ähnliche Momente zur Erklärung des Zitterns heran; er meint, daß »das lange Erhaltenbleiben der ihrer Markthülle entblößten Achsenzylinder im Innern der sklerotischen Herde vielleicht eine wichtige Rolle spielt; die Willensimpulse könnten noch durch diese nackten Zylinder fortgeleitet werden, allein dies würde in unregelmäßiger, sakkadierter Weise statthaben und so würden sich Oszillationen ergeben, welche die Ausführung

[1]) Pasternatzky, »Recherches expérimentales sur l'origine du tremblement etc.« Arch. de phys. norm. et patholog. 1881.

[2]) Talma, »Beiträge zur Kenntnis des Zitterns.« Deutsches Arch. f. klin. Medizin. 38. Bd., S. 1.

[3]) Charcot, l. c.

der beabsichtigten Bewegungen stören«. Dies würde also auch eine Schwächung und unvollständige Funktion bedeuten.

Wollenberg

Wollenberg[1]) spricht sich dahin aus, daß das Zittern, wie es bei verschiedenen Herderkrankungen des Gehirns und des Rückenmarks auftritt, als Zeichen einer beginnenden Lähmung aufzufassen sei.

Es frägt sich nun, welcher Vorgang sich beim Zustandekommen des Zitterns im allgemeinen abspielt.

Reflektorischer Ursprung des Zitterns

Freusberg

Freusberg[2]) setzt des näheren auseinander, daß das Zittern im allgemeinen auf zweierlei Art zustandekommen könne, entweder indem die Muskeln sich abwechselnd stoßweise rasch kontrahieren und wieder erschlaffen, während sich die Antagonisten hiebei passiv verhalten, und in diesem Falle entspricht das Zittern »ruckweisen, in Schwächezuständen des Zentralorganes wurzelnden Schwankungen der Innervation«, oder aber, indem sich die Antagonisten abwechselnd anspannen. Freusberg nimmt beim Zustandekommen des Zitterns letzteren Vorgang, d. h. ein alternierendes Spiel der Antagonisten an, und verteidigt diese Ansicht mit dem experimentell nachweisbaren Übergang von klonischen Zuckungen in Zittern. Manches Zittern sei nur graduell verschieden vom zentral entstehenden klonischen Krampf und es sei auf die Untersuchungen von Nothnagel[3]) hingewiesen, die zeigten, daß die klonischen Zuckungen des Frosches nicht auf periodischer Anspannung nur einer Muskelgruppe, sondern auf abwechselnder Anspannung antagonistischer Muskelgruppen beruhen.

Ferner führt Freusberg[4]) des näheren aus, daß bei den sich in regelmäßiger Reihenfolge abspielenden und zyklisch wiederholenden Extremitätenbewegungen jede Leistung durch eine Art Reflex die folgende entgegengesetzte hervorruft; so gibt die Streckung den Anstoß zur Anspannung der Beuger und diese umgekehrt veranlaßt eine Streckung und dies sei im Wesen beim Zittern der Fall. Nach ihm ist auch das Zittern alter Leute reflektorischen Ursprunges; ebenso das Zittern bei degenerativen

[1]) Wollenberg, In Nothnagels spez. Pathol. und Therapie.

[2]) Freusberg, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. 1876. 6. Bd., S. 57.

[3]) Nothnagel, »Zur Lehre vom klonischen Krampf.« Virch. Arch. 44. Bd.

[4]) Freusberg, Pflügers Arch. f. Physiol. 9. Bd., S. 375.

Erkrankungsprozessen des zentralen Nervensystems und bei Potatoren, bei denen der Bewegungsapparat die Energie wiederbekommt, wenn frisch zugeführter Alkohol einen kräftigenden Reiz auf das Zentralorgan übt. Das Zittern kann auch eine periphere Ursache haben, nämlich bei Ermüdung des Muskels selbst. Nothnagel[1]) beobachtete einmal, daß bei einer vollkommenen Lähmung beider Beine in Verbindung mit einer starken Krümmung des Brustteils des Rückenmarks durch Kyphose nach Strychninanwendung, das ja die reflektorische Reizbarkeit erhöht, beim Einstechen einer Nadel in die linke Planta pedis auf eine gewöhnliche reflektorische Zuckung ein Zittern beider Beine folgte.

Strümpell

Gewisse Formen des Zitterns führt auch Strümpell[2]) auf eine Auslösung von Sehnenreflexen zurück. »Bei jeder etwas energischeren plötzlichen Bewegung treten derartige Zerrungen gewisser Sehnen ein, daß in den zugehörigen Muskeln vorübergehende reflektorische Zuckungen eintreten, welche sich störend in das Gleichmaß der gewollten Bewegung einmischen; es treten in verschiedenen Muskeln unter geeigneten Bedingungen derartige reflektorische Zuckungen ein und geben so den Anlaß, daß die gewollte Bewegung unregelmäßig zitternd erscheint.« Er hebt hervor, daß bei gewissen Erkrankungen mit und ohne Abschwächung der Motilität bei passiven und bei gewollten Bewegungen, z. B. beim Gehen durch Zerrung der Sehnen der unteren Extremitäten, Schüttelkrämpfe entstehen können, die also reflektorischer Natur sind, und er glaubt, sich mit Bestimmtheit überzeugt zu haben, daß das charakteristische Zittern bei der multiplen Sklerose zuweilen auf vorhandenen stark erhöhten Sehnenreflex zurückgeführt werden kann.«[3])

Westphal
Tschirjew
Mader

Westphal[4]) und nach ihm insbesondere Tschirjew[5]) und Mader[6]) vertreten die Ansicht, daß vielleicht bei jeder Be-

[1]) Nothnagel, »Beobachtungen über Reflexhemmung.« Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. 6. Bd.

[2]) Strümpell, »Zur Kenntnis der Sehnenreflexe.« Deutsches Arch. f. klin. Medizin. 24. Bd. 2. Heft. S. 175 u. ff.

[3]) Strümpell, l. c. S. 186.

[4]) Westphal, »Über einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern.« Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 5. Bd., S. 803.

[5]) Tschirjew, Tonus quergestreifter Muskeln. »Du Bois Reymonds Arch. f. Anat. u. Physiol. 1879. S. 78.

[6]) Mader, »Zur Theorie der tabischen Bewegungsstörungen.« Wiener klin. Wochenschr. 1890. S. 357.

wegung durch die Dehnung der Antagonisten Reflexe entstehen, und daß die Bewegungen auf diese Weise reguliert werden; wenn diese entfallen, entstehe das Bild der Ataxie. Die Schleuderbewegungen wären dann auf das Fehlen dieser Regulierung zurückzuführen. Die übrige Ataxie dagegen beruhe auf zentraler Koordinationsstörung, und Westphal beruft sich darauf, daß in Fällen von partieller Atrophie oder Lähmung dieser Antagonisten die Ataxie fehlt.

Debove

Boudet

Debove[1]) und Boudet[2]) nehmen an, daß jedes Zittern auf einer Auslösung von Sehnenreflexen in den Antagonisten durch die willkürliche Bewegung beruht.

Talma

Nach Talma[3]) spielt beim Zittern eine erhöhte Reizbarkeit eine wesentliche Rolle: »Es liegt auf der Hand,« sagt er, »daß auch das Zittern und die unzweckmäßigen und abnormen Zusammenziehungen von Muskelbündeln, Muskeln und Muskelgruppen bei willkürlichen Bewegungen ihren Grund haben in der großen Reizbarkeit der genannten Nervenzellen«; doch spricht er sich dagegen aus, daß jedes Zittern auf Sehnenreflexe zurückzuführen sei. »Es ist sicher, daß in solchen Zuständen das Zittern nicht immer reflektorisch entsteht infolge der Verstärkung der Sehnenreflexe, sondern daß eine ganz eigentümliche Modifikation der Funktion der besprochenen Nervenzellen vorhanden ist, welche dabei stoßweise Zusammenziehungen der Muskeln, welche zu ihrem Gebiete gehören, auslöst.« Er begründet dies damit, daß man oft eine Verstärkung der Sehnenreflexe sieht und dabei nur ziemlich selten ein Zittern. Nicht selten bekommt man, sagt er, bei starker Extension eines Unterschenkels durch Schlag auf das erschlaffte Lig. patellare Zittern im M. quadriceps, abhängig von rhythmisch intermittierenden Kontraktionen dieses Muskels. »Daß hier nicht an viele wiederholt reflektorische Zusammenziehungen in dem Freusbergschen Sinne gedacht werden kann, ist klar: Hier folgt doch auf eine Spannung Erschlaffung des Muskels und auf Erschlaffung wieder Kontraktion, und dies wäre unmöglich, wenn das Zittern als eine Reihe von

[1]) Debove, »De l'hémiplegie des ataxiques.« Progrès méd. 1881. S. 1021.

[2]) Debove et Boudet, »Rech. sur la pathogénie des tremblements.« Arch. de Neurologie. 1880.

[3]) Talma, »Beitrag zur Kenntnis des Zitterns.« Deutsch. Arch. f. klin. Med. 38. Bd., S. 1.

Sehnenreflexen zu betrachten wäre. Es gibt eben Fälle, meint er, in denen das Zittern nur in einer Hyperkinese der betreffenden motorischen Zellen seinen Grund hat. Das Zittern bei Paralysis agitans dagegen und bei alten Leuten ist nach Talma anderen Ursprungs; die Sehnenreflexe seien da gar nicht erhöht und der Tremor nimmt bei willkürlicher Bewegung und Anstrengung nicht zu; da handle es sich nicht um eine Hyperkinese der motorischen Rückenmarkszellen.

Auf diese pathologische Erhöhung der Reizbarkeit der motorischen Nervenzellen des Rückenmarks führt er drei Symptome zurück; erstens das Zittern bei willkürlicher Bewegung, insbesondere bei starker Anstrengung und bei feineren Bewegungen, z. B. beim Schreiben, Sticken usf., welche die motorischen Ganglienzellen stark in Anspruch nehmen; zweitens die Erhöhung der Sehnenreflexe, und drittens die starken Mitbewegungen jener Teile, deren Nerven aus dem Rückenmark entspringen. Diese Dreieinheit der Symptome fand er bei allen ihm in der letzten Zeit zugegangenen (vier) Fällen von multipler Sklerose.«

Ich habe schon oben bemerkt daß die zuweilen konstatierbare Zunahme des Zitterns gerade bei größerer Anstrengung und bei feineren Arbeiten, sowie auch die Mitbewegungen durchaus nicht den Beweis liefern, daß der Intentionstremor ursprünglich als erhöhte Reizbarkeit gedeutet werden müsse und komme hierauf später nochmals zu sprechen.

Talma meint, daß diese Irradiation in den Nerven-
Nothnagel zellen des Rückenmarks stattfinde, Nothnagel[1]) vertritt jedoch eine andere Ansicht. Er sah nämlich einmal bei einem Typhusrekonvaleszenten starke Zusammenziehungen in den Extensoren und Beugern des Armes bei willkürlicher Beugung im Ellbogengelenk und bei starker willkürlicher Streckung des Armes und meint, daß der durch den Akt des Willens gesetzte Erregungsvorgang in den Ganglienzellen, aus denen die Nervenfasern z. B. für die Beuger des Unterarms entspringen, nicht bloß auf diese Fasern, sondern auch auf andere, unter normalen Verhältnissen verschlossene Bahnen, für die Strecker des Unterarmes, sich überträgt.«

[1]) Nothnagel, »Über zentrale Irradiation des Willens.« Arch. f. Psych. 3. Bd.

Manchesmal mag nun allerdings der Tremor überhaupt durch erhöhte Reflexe bedingt sein und dies trifft in jenen Fällen zu, »in denen die willkürliche Muskelaktion ein klonisches Phänomen einleitet« (Sternberg).[1])

In normalen Fällen lösen, wie Sternberg des näheren ausführt, unsere Bewegungen überhaupt keine Sehnenreflexe aus. Solche Zuckungen könnten wir bei unseren Bewegungen für den Tonus gar nicht brauchen. »Statt eine wohltätige Regulierung zu bilden, würden sie vielmehr alle unsere Bewegungen in sehr unangenehmer Weise zu intermittierenden und stoßweise erfolgenden umgestalten .... Wie sehr die Auslösung von Sehnenreflexen der normalen Bewegung abträglich ist, zeigen die Fälle mit erhöhten Sehnenreflexen, in denen solche wirklich bei willkürlichen Bewegungen ausgelöst werden.«

Auch gehen ja nicht alle Tremorformen mit erhöhten Reflexen einher, so daß von einer derartigen prinzipiellen Abhängigkeit des Tremors von denselben gar nicht gesprochen werden kann; so tritt das konvulsivische Zittern in manchen Fällen von Epilepsie bei fehlenden Sehnenreflexen auf. Bei der Paralysis agitans sind die Sehnenreflexe nicht erhöht; ist dies aber der Fall, so sind sie als ein dem Zittern koordiniertes Symptom aufzufassen.

Wir können also den Intentionstremor der Stimmbänder nicht auf gesteigerte Reflexe, auf eine durch Zerrung der Sehnen im Larynx bedingte Bewegung zurückführen. Eine erhöhte Reflexerregbarkeit ist bei der multiplen Sklerose eine nichts weniger als konstante Erscheinung, und wenn sie vorhanden ist, so zeigt sie sich zum mindesten in anderer Form wie gewöhnlich; streicht man z. B. die Tibia innen, so folgt nicht wie gewöhnlich eine gesteigerte Plantar-, sondern eine Dorsalflexion des Fußes, das sog. Oppenheimsche Phänomen, und das Babinskysche Phänomen besteht darin, daß sich nicht etwa eine Steigerung der Plantarflexion, sondern eine Dorsalflexion der großen Zehe ergibt. Es könnten also hier in gewissem Sinne auch Ausfallserscheinungen angenommen werden, da die Muskeln für die erwähnten Plantarbewegungen auf obige Reize nicht entsprechend antworten.

---

[1]) Sternberg, »Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems.« 1893.

Aber auch sonst ist, wenn wir das Gesamtbild uns vor Augen halten, bei der multiplen Sklerose eine Reihe von Erscheinungen vorhanden, welche die Ansicht, daß es sich bei diesem Tremor um eine Reizerscheinung handelt, nicht zu stützen vermögen.

Vielmehr drängt sich für den Tremor bei der multiplen Sklerose eine andere Erklärung auf, welche mit den anderen bei dieser Krankheit beobachteten klinischen Erscheinungen besser in Einklang gebracht werden kann, und diese legen schon von vornherein den Gedanken nahe, daß es sich beim Tremor lediglich um Schwächezustände handelt; diese Ansicht erfährt durch die Physiologie eine kräftige Stütze.

Wenn eine Reihe von Reizen in kurzen Intervallen einen Muskel trifft, so können die Intervalle so kurz sein, daß der Muskel zwischen je zwei Reizen nicht genügend Zeit hat, um sich wieder auszudehnen, zu erschlaffen; es entsteht eine kontinuierliche tetanische Kontraktion. Die natürlichen und anhaltenden Kontraktionen sind tetanischer Natur, d. h. durch eine Reihe schnell aufeinander folgender Reize hervorgebracht (Ed. Weber). Folgen die Reize nicht rasch genug hintereinander und werden die Intervalle zwischen denselben größer, so erschlafft der Muskel inzwischen und es entstehen wiederholte Kontraktionen, d. h. tremorartige Bewegungen.

Brücke

Brücke[1]) wies nach, daß die Entladungen der Endapparate der motorischen Nerven diskontinuierlich sind, wenn eine verhinderte Bewegung mit Energie angestrebt wird. Wenn man die Beuger des Armes kräftig und dauernd zusammenzieht, erzittert die Faust. Ebenso verhält es sich, wenn man bestrebt ist, eine Ruhelage durch Muskelanstrengung aufrecht zu erhalten; wenn man den Arm horizontal ausstreckt und ihn ganz ruhig zu halten sucht, sind anfangs geringe, kaum fühlbare, durch graphische Hilfsmittel aber nachweisbare Bewegungen vorhanden, die bei wachsender Ermüdung zu einem immer stärker werdenden Zittern sich gestalten.

Helmholtz

Ferner hat Helmholtz[2]) gezeigt, daß der Muskel bei den schwächsten Induktionsschlägen die größte Zeit braucht, um eine bestimmte Spannung zu erreichen; dabei treffen die Reize

[1]) Brücke, Über willkürliche und krampfhafte Bewegungen.« Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. in Wien. III. Abt. 76. Bd., S. 237.

[2]) Helmholtz, Müllers Arch. 1850. S. 276.

vielleicht nicht alle Fasern gleichzeitig, sondern abwechselnd die einen und die anderen; aber auch durch Aufeinanderfolge von schwachen Reizen kann ein Muskel in einen anscheinend kontinuierlichen Zustand von Zusammenziehung gelangen.

Die herrschende Ansicht der Physiologen ist die, daß auch die willkürlichen Muskelkontraktionen aus einer Reihe von aufeinander folgenden Stößen bestehen. Dabei werden allerdings um die Tätigkeit zu regulieren, bei willkürlichen und langsamen Bewegungen, wenn sie unter geringem Widerstand mit großer Präzision und scharf bestimmter Begrenzung ausgeführt werden sollen, mit den arbeitenden Muskeln zugleich auch die Antagonisten in Tätigkeit gesetzt. Die Bewegungen entstehen durch eine Reihe von aufeinander folgenden Entladungen; auch wird angenommen, daß ein Muskel durch einmaligen Impuls nicht auf zweierlei verschiedene Weise so gereizt werden kann, daß er sich einmal rasch und einmal langsam zusammenzieht. Nur die raschen Bewegungen (Wurf-, Hieb- und Stoßbewegungen) kann man von einer einmaligen Entladung herleiten, die langsamen Bewegungen dagegen werden durch vielfache Impulse ausgelöst.

Vom Gehirn gehen die Impulse ebenso aus wie bei elektrischer Reizung; es findet dabei eine Addition statt. »Das gewöhnliche Leben«, sagt Brücke,[1]) »bietet sogar ein Beispiel davon, daß wir einen künstlichen Widerstand machen, um die Zeit zu verlängern, in welcher sich die Wirkung der Entladungen behufs Steigerung der Spannung im Muskel ansammeln kann«, nämlich beim Knipsen oder Stübern. Unter den klonischen Krämpfen, heißt es da weiter, sind es die Bewegungen bei der Chorea minor, welche mit großer Wahrscheinlichkeit auf einfache Entladungen hinweisen. Die Quelle dieser Impulse hat man im Gehirn da zu suchen, wo die willkürlichen kombinierten Bewegungen vorbereitet werden. »Das Zittern in seiner einfachsten und allgemeinsten Gestalt besteht nur darin, daß die Entladungen, mittelst welcher wir unsere Stellungen einnehmen und unsere Bewegungen ausführen und regulieren, nicht ganz vollkommen ihren Zwecken entsprechen.« »Wenn den Muskeln eine größere Arbeit auferlegt wird, so wird das Zittern stärker. . . . Dies erklärt sich naturgemäß daraus, daß die Regulierung um so schwieriger wird, je stärker die einzelnen Impulse sein müssen.«

[1]) Brücke, l. c.

Auch bei der Ermüdung nimmt das Zittern zu, sei es weil die Entladungen in den einzelnen Fasern mit weniger Regelmäßigkeit aufeinander folgen, sei es daß sie, indem die Nervenelemente mehr Erholung bedürfen, überhaupt seltener erfolgen und deshalb die einzelnen Entladungen stärker sein müssen, damit derselbe Effekt erzielt wird.‹

Es sei hier bemerkt, daß wir Tremor auch sonst bei ausgesprochenen Schwächezuständen sehen, bei Erschöpften, in der Rekonvaleszenz nach schweren Krankheiten, nach starken Blutverlusten etc., bei denen sich der Tremor in ganz analoger Weise erklären läßt.

Monakow

Obige Erklärung akzeptiert auch Monakow;[1]) er meint, das Zittern läßt sich bei der neurogenen Form desselben ›grundsätzlich am einfachsten als eine Lähmungserscheinung auffassen. Man kann sie so entstanden denken, daß der Muskel oder die Muskelgruppe entweder von einer zu geringen Anzahl von einzelnen Reizen getroffen oder daß er von Reizen von zu geringer, Intensität in Erregung gesetzt wird, so z. B. wenn der Muskelnerv, wie er sagt, statt durch 20, nur durch 10 Einzelreize in der Sekunde getroffen wird. Die Einzelzuckungen haben dann Zeit, sich teilweise auszugleichen, resp. die Muskeln zu erschlaffen, der Tremor wird rhythmisch intermittierend, was mit Zittern gleichbedeutend ist. Aber auch eine myogene Form des Zitterns ist möglich; es wäre denkbar, daß die »Dauer der einzelnen Zuckungen bei geschwächten Muskeln zu kurz ist und deshalb ein unvermittelter Übergang einer Kontraktion in die andere nicht erfolgen könne. Bei dem durch Steigerung der zentralen Erregung, Gemütsbewegungen, übermäßige Willensanstrengung auftretenden Zittern dürften gewisse, den Interferenzerscheinungen analoge Mechanismen in Aktion treten.‹

Wir sehen mitunter bei schwacher faradischer Reizung Tremor entstehen, wenn der Reiz zu einer tonischen Kontraktion nicht ausreicht. Ich erinnere an den oben (S. 109) beschriebenen Fall von Scheinmann,[2]) in dem bei mäßig starker faradischer Reizung des Kopfnickers an der Eintrittsstelle des äußeren Akzessoriusastes statt Tetanus schwache tremorartige Vibrationen auftraten.

[1]) Monakow, »Gehirnpathologie.« In Nothnagels spez. Pathol. und Therapie. S. 338.

[2]) Scheinmann, l. c.

Interessant ist auch folgender Versuch von Gerhardt:[1]) Gerhardt
Bei einem Kranken wurde der Recurrens faradisch gereizt und der Strom während der laryngoskopischen Untersuchung etwas verstärkt; die Stimme blieb dabei unverändert; »dagegen ergab sich dabei, daß nach dem Aussprechen des Vokals e das Auseinanderweichen der Stimmbänder zitternd und absatzweise erfolgte (vorher ruhig und gleichmäßig).« Er nahm dann folgende Variation des Versuches vor: Er faßte nur einen Recurrens in den Strom, indem er eine Elektrode an das Manubrium sterni, die andere an das untere Horn des Schildknorpels ansetzte und dies ergab auch ein Zittern der Stimmbänder, zugleich auch eine etwas weniger ausgiebige Auswärtsbewegung nur dieses Stimmbandes.

Auch diese Beobachtung ist geeignet, die Annahme zu stützen, daß es sich beim Intentionstremor der Stimmbänder um einen Schwächezustand handelt. Wird nämlich der Recurrens gereizt, so ist der Effekt, da die Anzahl der für die Schließer bestimmten Nervenfasern im Recurrens größer ist als die der Öffner, eine Stärkung der Schließer und eine relative Schwächung des M. crico-arytaenoideus posticus; dieser arbeitet unter größeren Schwierigkeiten und versagt teilweise, da er in seiner Funktion gehindert wird, und es kommt, abgesehen von einer unvollständigen Auswärtsbewegung, die ja ebenfalls auf einer Schwäche des Öffners beruht, nur zu einer ruckweisen Ausführung seiner Aktion, zu einem Zittern.

Was uns hier interessiert, das ist der bei intendierter Bewegung auftretende Tremor überhaupt und dieser ist mit Bezug auf unsere Betrachtungen, wie aus obigen Ausführungen hervorgeht, vom spontanen Tremor wesentlich verschieden. Die im Rahmen der gewollten Bewegungen auftretenden Erscheinungen im Kehlkopfe gelangen teils als Zucken, teils als Zittern zur Beobachtung und sind, von unserem Standpunkte besehen, miteinander im Wesen identisch. Sie treten bei demselben Anlaß, nämlich bei der Intention zur Bewegung auf. Das Zittern entsteht durch Wiederholung solcher Einzelzuckungen und rhythmisch intermittierendes Auftreten derselben; und, wie wir sahen, gibt es Fälle, in denen die eine Form in die andere übergeht.

[1]) Gerhardt, »Studien und Beobachtungen über Stimmbandlähmung.« Virchows Archiv. 27. Bd., S. 94.

Die bei der multiplen Sklerose beobachteten tremorartigen Bewegungen im Kehlkopf können wir demnach ungezwungen einerseits aus den bisherigen Ausführungen als Schwächesymptome auffassen, und andrerseits sprechen die klinischen Symptome dafür, daß man es bei denselben nicht mit einem Reizzustand, sondern mit lähmungsartigen Zuständen zu tun hat.

So wie bei Ermüdung eines Muskels überhaupt, oder wenn ihm eine größere Arbeit auferlegt wird, d. h. wenn er relativ zu schwach ist, die Anzahl der elektrischen Entladungen, der Reiz größer sein muß, wenn der angestrebte Effekt erzielt werden soll, so braucht der Muskel auch bei der multiplen Sklerose mehr oder kräftigere Impulse, bis er die geforderte Arbeit verrichtet. Er versagt inmitten der Arbeit, er läßt nach, weil ihm nicht eine genügende Anzahl oder genügend starke Impulse zugeleitet werden. Der erste Impuls genügt gerade noch, um den Muskel aus seiner Ruhelage zu bringen, und bis der nächste Impuls kommt, schwingt der Muskel wieder mehr oder weniger in seine Ruhelage zurück. Gelegentlich sieht man, daß schon der nächste Impuls ausreicht und das Ziel wird erreicht; wir haben dann eine ruckweise, zuckende Bewegung, oder auch dieser genügt nicht und es müssen mehrere Impulse folgen, bis der Endeffekt der gewollten Bewegung nach wiederholten Versuchen schließlich erzielt wird. Der Intentionstremor ist da nicht immer aus Bewegungen mit gleichmäßigen Unterbrechungen zusammengesetzt, sondern es sind einmal kleine Bewegungen in der intendierten Richtung mit sofortigem Rückschlag vorhanden, ein andresmal dagegen eine ausgiebige Vorwärtsbewegung mit größerem Rückschlag und längerer Pause, und wieder ein andresmal ist die Vorwärtsbewegung groß, die rückläufige Bewegung dagegen sehr klein. Die Zuleitung der Impulse geht nicht immer in derselben Weise und gleichmäßig vor sich; auch da können Schwankungen vorhanden sein. Das Resultat dieser Störung ist in jedem Fall, daß die Reizimpulse sich nicht in genügender und gleichmäßiger Weise summieren.

Ebenso auch im Kehlkopf. Durch den ersten Impuls in den Schließern wird das Stimmband aus der Respirationsstellung heraus ein wenig nach innen gerückt, weil aber die erste Entladung zu schwach ist oder weil der nächste Impuls zu spät kommt, pendelt es wieder zurück. Der nächste kräftigere Impuls führt es wieder nach innen, vielleicht schon mehr, vielleicht aber

noch weniger als der erste, und dies wiederholt sich, bis die Adduktionsstellung erreicht wird. Dasselbe ist bei der Abduktionsbewegung der Fall, doch nur wenn dieselbe willkürlich ausgeführt und der M. crico-arytaenoideus posticus durch den Willen in Aktion treten soll, der dann auch von Impulsen von zu geringer Kraft oder in zu geringer Zahl getroffen wird.

Bei der Tabes sieht Dorendorf[1]) in den erwähnten ataktischen Stimmbandbewegungen überhaupt einen Schwächezustand (der Postici).

Die Annahme, der Intentionstremor der Stimmbänder bei der multiplen Sklerose bedeute einen Schwächezustand, hat, wie wir gehört haben, auch einen klinischen Hintergrund. Wir sehen ja, daß bei dieser Krankheit sehr oft Lähmungen auf motorischen Gebieten, Schwächezustände, Paresen und Paralysen vorkommen.

Der Intentionstremor kombiniert sich oft auch mit Schwächezuständen der Mm. thyreo-arytaenoidei interni und des M. transversus: die Stimmbänder sind relativ oft sichelförmig exkaviert, die Glottis cartilaginosa klafft. Auch die Mm. crico-arytaenoidei laterales funktionieren oft mangelhaft, die Proc. vocales berühren sich nicht prompt; oft sind die M. crico-arytaenoidei postici geschwächt, die Auswärtsbewegung der Stimmbänder ist eingeschränkt und zuweilen kommen die intendierten Bewegungen auch zu spät. Im weiteren Verlaufe der Krankheit kommt es dann, nachdem Tremor vorausgegangen ist, schließlich zu mehr oder weniger vollständig aufgehobener Bewegung, was ebenfalls auf einen inneren Zusammenhang der beiden Erscheinungen hinweist und es folgt schließlich vollständige Lähmung.

In ähnlicher Weise habe ich auch die anderen, bei der multiplen Sklerose auftretenden und oben analysierten Erscheinungen, die verschiedenen akustisch wahrnehmbaren Störungen, das Skandieren, das Unvermögen, die Töne lange zu halten, die monotone Sprache etc., auf Schwächezustände zurückführen können.

Auch die günstige Wirkung einer roborierenden Behandlung: entsprechender hydriatischer Prozeduren, Elektrizität, Arsenik- und Chinapräparaten und Nux vomica etc. würden einigermaßen zugunsten dieser Ansicht sprechen, obwohl bei dieser im allgemeinen unaufhaltsam fortschreitenden Krankheit auch spontane Besserungen eintreten.

---

[1]) Dorendorf, »Kehlkopfstörungen bei Tabes.« Berlin 1903. Enslin.

Die vorhergehenden Ausführungen erklären auch in ungezwungener Weise die zuweilen beobachtete Zunahme des Intentionstremors bei Gemütsbewegungen und Aufregungen. Zweifellos wirken diese Momente eben so wie der faradische Strom als Reiz und es werden durch denselben entweder die Willensimpulse als solche verstärkt oder ihre zeitliche Aufeinanderfolge beschleunigt. Daraus resultieren dann entweder stärkere Kontraktionen und größere Ausschläge oder aber eine raschere Aufeinanderfolge derselben. Es kann also dabei von Haus aus eine Schwäche vorhanden sein, die dann durch die Momente der Erregung einigermaßen wettgemacht wird; die Bewegungen werden ausgiebiger oder frequenter und bei äußerster Kraftanstrengung und hochgradiger Aufregung kann sogar ein Tonus erzeugt werden, keinesfalls wird aber dadurch bewiesen, daß der Tremor ursprünglich auf einem Reizzustand beruht.

Bei der multiplen Sklerose haben wir für eine derartige Schwäche in der motorischen Tätigkeit angesichts der Ausführungen insbesondere von Helmholtz und Pasternatzky, in den von Charcot nachgewiesenen Veränderungen der Nerven, dem Verlust der Markscheiden eine genügende anatomische Grundlage. Dies erklärt in ausreichender Weise die mangelhafte und unregelmäßige Leitungsfähigkeit der Achsenzylinder, so daß sich in der Fortleitung der motorischen Impulse leicht Schwankungen und Intermissionen ergeben können.

Durch die mangelhafte Muskeltätigkeit, die ungenügende Kraft, das unzeitgemäße Auftreten der Einzelbewegungen kann dann auch das korrekte Ineinandergreifen derselben und die Gesamtbewegung, die prompte Ausführung der intendierten Bewegung gestört und das Bild einer Koordinationsstörung entstehen. Dabei ist es selbstverständlich, daß, wenn wir eigene Zentren und Bahnen für diese Koordinationsbewegungen vor Augen haben, wir auch zu der Annahme berechtigt sind, daß diese selbst geschwächt sein können.

Wir haben gehört, daß bei halbseitigen Kehlkopflähmungen zuweilen zuckende und zitternde Bewegungen des Aryknorpels während und nach der Phonation auftreten. Der M. transversus ist ein unpaariger Muskel, der an beiden Aryknorpeln, an dem der gesunden und dem der gelähmten Seite inseriert ist, und man könnte

nun meinen, daß er, soweit er von der gesunden Seite her versorgt wird, bei jeder Kontraktion auch den Aryknorpel der gelähmten Seite nach innen bewegt, daher also die Zuckung. Nun kann man aber mit Recht fragen, warum diese Bewegung bei halbseitigen Recurrenslähmungen zum mindesten nicht öfter zu sehen ist, abgesehen davon, daß damit das oft beobachtete Zuspätkommen dieser Bewegung nicht erklärt werden kann.

Kayser hat, wie bereits erwähnt, diese Bewegungen auf einen Sehnenreflex zurückgeführt und die Möglichkeit eines solchen Vorganges ist nicht von der Hand zu weisen. Wenn aber bei der Erklärung desselben auf die Innervation des M. transversus (obliquus) durch den N. laryngeus superior zurückgegriffen wird, so fehlen nach den späteren Untersuchungen hiefür die Voraussetzungen. Exner ließ in einer von Großmann publizierten Arbeit[1]) hervorheben, daß der N. laryngeus superior mit der motorischen Innervation des M. transversus nichts zu tun habe. Exner

Es kann sich aber dennoch um einen Reflex handeln; es wäre nämlich möglich, daß durch die Kontraktion des M. crico-arytaenoideus posticus der gesunden Seite und eine Zerrung der empfindlichen Teile, etwa des Crico-arytaenoid-Gelenkes der gelähmten Seite, eine reflektorische Kontraktion des M. crico-thyreoideus der gelähmten Seite ausgelöst, d. h. daß der in den sensiblen Fasern des oberen Kehlkopfnerven stattfindende Reiz im Zentrum auf die zum M. crico-thyreoideus führenden motorischen Fasern des oberen Kehlkopfnerven übertragen wird. Denn wir wissen ja, daß Kontraktion dieses Muskels eine Stimmbandadduktion zur Folge hat. Auch hat Katzenstein[2]) gezeigt, daß einseitige Reflexe vorkommen und daß durch Reizung der Endausbreitung des inneren Astes des N. laryngeus sup. reflektorische Adduktion auf der gereizten Seite erfolgen kann. Doch ist auch hier die Frage berechtigt, wie es komme, daß dieselbe so selten zur Beobachtung gelangt.

Eine weitere Möglichkeit ist die, daß es sich hierbei um einen myogenen Vorgang handelt. Wir wissen, daß die Muskeln vor Eintritt der Degeneration oft überempfindlich sind (Entartungsreaktion) und es wäre möglich, daß die Zerrung durch die

[1]) Großmann, »Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Posticuslähmung.« Arch. für Laryngologie. 2. Hälfte. 6. Bd., S. 282.

[2]) Katzenstein, »Über ein neues Hirnrindenfeld und einen neuen Reflex des Kehlkopfes.« Arch. f. Anat. u. Physiol. 1905. 3. u. 4. Heft, S. 396.

*

gesunde Seite eine derartige, von der Muskelsubstanz selbst ausgehende myogene, also nicht auf reflektorischem Wege ausgelöste Kontraktion des M. transversus zur Folge hat. Aber auch da müßte die Erscheinung häufiger zur Beobachtung gelangen.

Am besten lassen sich die Erscheinungen durch die Annahme erklären, daß der Recurrens sich noch einigermaßen seine Leitungsfähigkeit bewahrt hat und dies würde sich allen anderen bei dieser Erkrankung beobachteten Erscheinungen harmonisch angliedern. Dabei handelt es sich dann entweder um einen direkten, jedoch nicht ganz oder nicht prompt zur Geltung kommenden Willensimpuls durch den noch nicht ganz außer Tätigkeit gesetzten Recurrens, oder aber wir können auch da wieder an einen Reflexvorgang vom N. laryngeus superior aus denken, derart jedoch, daß der Reiz nicht durch diesen selbst, d. h. zum M. crico-thyreoideus, sondern auf dem Wege des N. laryngeus inf. zum M. interarytaenoideus gelangt.

So würde es sich erklären, daß es nicht in jedem dieser Fälle zu einer solchen zuckenden Bewegung kommt, da der Nerv nicht immer sogleich ganz außer Funktion gesetzt wird, und dann, daß es, wenn überhaupt, nur zu geringfügigen Zuckungen kommt, da die Impulse nicht voll zur Geltung gelangen.

Wir können aber hieraus noch eine Erscheinung erklären nämlich das bereits mehrfach erwähnte und bei halbseitigen Recurrensstörungen zuweilen beobachtete Zuspätkommen der Zuckung. Während die Impulse auf der gesunden Seite normal, in genügender Zahl und Kraft und in richtigen Intervallen ablaufen und die intendierte Bewegung prompt ausgelöst wird, verhält es sich auf der andren Seite anders. Die Impulse werden da entweder langsamer durch den geschädigten Nerven geleitet, sie gelangen in größeren Intervallen an ihr Ziel oder es stehen weniger Impulse zu Gebote, oder sie sind an und für sich schon schwächer; es können aber auch zwei oder drei Momente miteinander konkurrieren und es verstreicht längere Zeit, bis sich die Reize soweit summiert haben, daß überhaupt eine Bewegung resultiert.

In dieser Ansicht wurde ich insbesondere auch durch einen Fall bestärkt, den ich vor einigen Jahren gesehen und kurze Zeit hindurch beobachtet habe; ich konnte bei einem etwa 30jährigen Mann, der mit heiserer und schwacher Stimme sprach, folgendes konstatieren: Rechtsseitige Recurrenslähmung infolge von Struma; das linke Stimmband vollführte bei der Phonation prompt alle Be-

wegungen, das rechte stand in sogenannter Kadaverstellung, und nach intendierter Phonation, nachdem das linke Stimmband die Adduktionsbewegung bereits vollführt hatte, machte der rechte Aryknorpel, so lange der Phonationsakt dauerte, stets nach Ablauf von je 2—3 Sekunden, zuckende Bewegungen nach innen und zum Schluß, nachdem die Phonation vorüber war und der linke Aryknorpel die Auswärtsbewegung bereits vollführt hatte, machte er noch eine weitere Zuckung und verblieb dann während der Respiration in Ruhe. Es machte den Eindruck, als müßten sich die motorischen Impulse erst längere Zeit hindurch summieren, bis es zur Entladung kommt.

Es soll noch die Frage gestreift werden, ob wir den Intentionstremor mit einem bestimmten Sitz des sklerotischen Erkrankungsherdes in Einklang bringen können und wenn, wo wäre derselbe zu suchen. Ich habe schon erwähnt, daß, soweit der Kehlkopf in Betracht kommt, jeder lokalisatorische Versuch großen Schwierigkeiten begegnet, trotzdem der Sitz der Kehlkopfzentren in der Rinde und der Medulla oblongata, sowie die subkortikalen Bahnen bekannt sind. Der Kehlkopf hat, wie wir gehört haben, eine doppelseitige kortikale Vertretung; einseitige Reizung hat doppelseitigen Effekt und Ausfallserscheinungen im Kehlkopfe werden sich nicht bemerkbar machen, wenn sich die Veränderungen nur in einer Hemisphäre befinden; und selbst wenn solche in beiden Hemisphären vorhanden sind, kommt es nicht zu Ausfall jedweder, sondern nur bestimmter Bewegungen, jener nämlich, welche vom Willen abhängig sind, hauptsächlich also der phonatorischen Bewegungen, während die unwillkürlichen, automatischen Bewegungen auch noch weiterhin möglich sind, weil diese, insbesondere also die respiratorischen Bewegungen, ihre Vertretung im Bulbus haben.

Hätten die vorhergehenden Ausführungen ergeben, daß es sich beim Intentionstremor der multiplen Sklerose um einen Reizzustand handelt, so könnte ein sklerotischer Herd, auch wenn er nur in einer Hemisphäre seinen Sitz hat, diesen Tremor erklären. Da wir aber zu dem Schluß gelangt sind, daß es sich hiebei um Schwächezustände handelt, so müssen wir annehmen, daß sich das Hindernis, auf welches die Erregungen der Willensimpulse bei den intendierten Bewegungen stoßen, entweder beiderseits, in beiden Hemisphären, mehr oder weniger symmetrisch

befindet, in der Rinde, den Durchgangsstationen, oberhalb der Basalganglien, im Stabkranz, dem Knie etc., oder aber — und das ist das Wahrscheinlichere — daß es an einer weiter unten befindlichen Stelle seinen Sitz hat, wo sich die von beiden Seiten kommenden Fasern kreuzen, bzw. einander sehr nahe liegen, insbesondere also im Pons und in der Medulla.

Eine Reihe von Autoren bringt den Tremor bei der multiplen Sklerose mit einem bestimmten Sitz des Erkrankungsherdes in Zusammenhang. Hamond sagt, der Tremor komme bei der ausschließlich spinalen Form nicht vor. Ordenstein[1]) verlegt den Sitz desselben in die Brücke und in die weiter vorne gelegenen Partien. Dieser Annahme tritt Engesser[2]) entgegen, da in seinem Fall die Brücke erkrankt war und das Zittern fehlte. Nach Lomikowsky[3]) ist der Sitz des Tremors in der Medulla oblongata, und Erb[4]) meint, daß das Zittern in allen Fällen vorhanden war, in denen die Stammgebilde (Pons, Medulla, Pedunculi etc.) neben anderen Hirnteilen ganz besonders an der Sklerose beteiligt waren.« . . . »In den wenigen Fällen, wo bei zerebralen Herden... das Zittern gefehlt hatte, fanden sich im Pons der Oblongata, dem Kleinhirn usw. entweder gar keine oder nur kleine Herde , wie in den Fällen von Jolly[5]) und Leube[6]).

Wenn wir uns nun sämtliche im Kehlkopfe bei der multiplen Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks auftretenden Erscheinungen vor Augen halten, so sehen wir, daß sie alle harmonisch gut zusammenstimmen und daß man sie einheitlich am besten als lähmungsartige Zustände aufzufassen und zu erklären vermag. Ausgesprochene Lähmungen gehören bei der multiplen Sklerose nicht nur nicht zu den seltenen Vorkommnissen, sondern sind im Gegenteil häufige Erscheinungen; wir sehen Lähmungen der Glottisschließer und -Öffner sowie der Stimmbandspanner, und die beobachteten Sprachstörungen, die skan-

[1]) Ordenstein, »Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques généralisée.« Paris 1867. S. 60.

[2]) Engesser, »Beitrag zur Kasuistik der multiplen Sklerose des Gehirns u. Rückenmarks.« Deutsches Arch. f. klin. Medizin. 1876. 17. Bd., S. 556.

[3]) Lomikowsky, l. c.

[4]) Erb, l. c.

[5]) Jolly, »Über multiple Hirnsklerose.« Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1872. 3. Bd., S. 711.

[6]) Leube, l. c.

dierende Sprache, die Unmöglichkeit, den Ton lange zu halten, die Monotonie, das Umschlagen der Töne, die heisere und vertiefte Stimme und die jauchzenden Inspirationen, sowie die zitternden, zuckenden und ruckweisen Bewegungen der Stimmbänder und der Aryknorpel bei intendierter Phonation und willkürlich vertiefter Inspiration sind auf Schwächezustände der Zentren oder Leitungsbahnen und ungenügende Innervation zurückzuführen.

Ich will nun mit einigen Worten noch das motorische Verhalten des weichen Gaumens bei der multiplen Gehirn- und Rückenmarksklerose streifen. Wir finden in den verzeichneten laryngoskopisch untersuchten Fällen auch Hinweise auf das Velum, und zwar liegen einerseits Befunde von Lähmungen und lähmungsartigen Zuständen insbesondere des M. levator palati mollis vor und andrerseits zuckende und zitternde Bewegungen. WeicherGaumen

Schon Leube beschreibt träge Bewegungen des Velums; dann liegen Beschreibungen von gleichzeitig vorhandener Gaumen- und Stimmbandlähmung derselben Seite (Aronsohn, Tilley), und tremorartige, in vier Fälle zuckende Bewegungen des Velums und des Stimmbandes vor. Ich verweise hier auch betreffs der ruckweisen und zitternden Bewegungen des Gaumens auf die vorhergehenden Ausführungen über die analogen Bewegungen der Stimmbänder, da es sich um ganz gleiche Vorgänge handelt. Auch diese lassen sich am besten als Schwächezustände auffassen, als Folgen einer unvollkommenen Innervation und einer Zerlegung des Tonus in Einzelkontraktionen durch verlangsamte und geschwächte Nervenleitung.

Ich erwähne hier nochmals (S. 106), daß schon die häufige Übereinstimmung der analogen motorischen Störungen des Velums und des Kehlkopfes dafür spricht, daß der M. levator palati mollis, wie ich erst vor kurzem nochmals nachdrücklich betont habe,[1]) nicht vom Fazialis, sondern, eben so wie der Kehlkopf, vom Vagus motorisch innerviert wird. Nach meinen Untersuchungen[2]) besteht nur eine Beziehung zwischen Fazialis und weichem Gaumen,

[1]) Zeitschrift für Ohrenheilkunde etc. 3. Heft. 50. Bd., S. 286.

[2]) Réthi, *a)*: »Untersuchungen über die Innervation der Gaumendrüsen.« Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. in Wien. Okt. 1903. 112. Bd.; *b)*: »Die sekretorischen Nervenzentren des weichen Gaumens.« Ibidem. Juni 1904. 113. Bd.; *c)*: »Untersuchungen über die Drüsen des weichen Gaumens u. das Sekret desselben.« Ibidem. Okt. 1905. 114. Bd.

die nämlich, daß dieser Nerv den Drüsen des weichen Gaumens sekretorische Nerven liefert; es dürften dies jene Fasern sein, welche durch frühere Autoren vom Fazialisstamm durch das Knie desselben in den N. petrosus superficialis major, weiterhin durch den N. Vidianus bis zum G. sphenopalatinum verfolgt wurden und denen man bisher die Bedeutung motorischer Nerven für den weichen Gaumen zugeschrieben hat.

4. Sensibilitätsstörungen.

Ich will nun noch ganz kurz das Verhalten der Sensibilität des Larynx bei der multiplen Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks streifen.

Wie auf motorischem, so wechseln im allgemeinen auch auf dem Gebiete der Sensibilität die Erscheinungen bei dieser Krankheit in hohem Maße. Gelegentlich fehlen Störungen der Sensibilität zwar ganz (Eichhorst), doch ist dies nur selten während der ganzen Dauer der Erkrankung der Fall; in der Regel sind es nur temporäre Empfindungsstörungen (Oppenheim), die rasch wieder verschwinden.

Es kommen verschiedenartige Störungen zur Beobachtung: Parästhesien, Gefühl von Taubheit, Abstumpfung des Tast-, Schmerz- und Temperaturgefühls, Störung der Lageempfindung, verlangsamte Empfindungsleitung, mitunter auch Schmerzen stechender, bohrender und ziehender Art, wenn auch nie lanzinierende Schmerzen.

Was den Kehlkopf betrifft, so ist vorerst hervorzuheben, daß derselbe allerdings nicht in allen beschriebenen Fällen systematisch daraufhin untersucht wurde. Solche Untersuchungen sind, wie eingangs erwähnt, an und für sich recht schwierig; ist ja schon die bloße laryngoskopische Untersuchung bei Sklerotikern oft mit bedeutenden Schwierigkeiten verbunden.

In den bisher beschriebenen Fällen finden wir im ganzen siebenmal Angaben über das Verhalten der Sensibilität; in sechs Fällen ist Anästhesie des Rachens und des Kehlkopfes vermerkt und ein Fall bezieht sich lediglich auf den Rachen: im dritten Fall von Leube war nämlich die reflektorische Erregbarkeit des Rachens gesteigert (starke Hustenstöße »regelmäßig beim Anlegen des Kehlkopfspiegels an die hintere Rachenwand«). In allen anderen Fällen fehlt jedwede Angabe hierüber. In meinen zehn Fällen fand neunmal eine diesbezügliche Unter-

suchung statt. Zweimal waren keine nachweisbaren Störungen der Sensibilität vorhanden, zweimal war sie gesteigert, einmal vielleicht etwas erhöht und viermal deutlich herabgesetzt. Häufiger also herabgesetzt als erhöht. Obwohl nun so kleine Zahlen nicht gut systematisch verwertet werden können, so kann man doch sagen, daß auch die Sensibilität des Kehlkopfes bei der multiplen Sklerose im allgemeinen eher eine Abstumpfung erfährt.

Autorenverzeichnis.

(Die beigefügten Zahlen beziehen sich auf die Seitenzahlen.)

Aronsohn 14, 143.

Baginsky 88.
Batten u. Horne 23, 26, 41.
Baurowitz 101.
Bennet 21, 25, 40, 61, 62, 85.
Berger 47, 73.
Boudet 129.
Bourneville u. Guérard 3, 47.
Bride, M. 22.
Brücke 132, 133.
Bruns 62.
Burger 75, 76, 97, 98, 99.

Cahn 77.
Charcot 3, 42, 43, 44, 47, 48, 62, 80, 126.
Chiari 72.
Cisler 96, 120.
Collet 19, 21, 22, 26, 41, 51, 61, 72, 83, 125, 126.
Cruveilhier 3, 42.

Debove 129.
Déjérine 68.
Delavan 68.
Dor 68.
Dorendorf 24.

Eichhorst 145.
Engesser 142.
Erb 6, 26, 41, 49, 53, 54, 58, 63, 72, 75, 124, 142.
Erbach, 17, 57.
Erben 35, 102.
Eulenburg 109.
Exner 139.

Fano 77.
Frerichs 3.
Freud 96.
Freusberg 127.
Friedreich 130.
Furundurena-Labat 113.

Garel 19, 68.
Gerhardt 20, 74, 82, 91, 110, 111, 125, 135.
Goldscheider 44, 124.
Gottstein 51, 53, 58, 63, 71, 87.
Grabower 66, 68.
Großmann 139.
Guérard (u. Bourneville) 3, 47.

Hammond 142.
Helmholtz 132, 138.
Hertzka 27, 40, 61.
Heyman, P. 76, 115.
Holmes 50.
Holz 90.
Horne Jobson 100, 120.
Horne, J. W. (Batten u.) 23, 26, 41.
Horsley (Semon u.) 66, 67, 68.

Jelenffy 70.
Joffroy 49.
Jolly 142.

Katzenstein 67, 139.
Kayser 113, 139.
Klemperer 66, 68.
Knight 115.
Koschlakoff 59.
Kovacs 32.
Krause 13, 18, 57, 61, 62, 63, 66, 67, 68, 71, 76, 92, 97, 115, 122.

Krzywicki 16, 20, 21, 23, 57, 61, 72, 73, 84.
Küßner 85, 99.
Kunn 81.
Kußmaul 51, 112.

Landgraf 89.
Leube 4, 7, 8, 26, 41, 49, 51, 54, 57, 63, 72, 73, 75, 142, 143.
Leyden 4, 42, 44, 50, 53, 54, 124.
Löri 11, 13, 20, 21, 23, 35, 61, 73, 88.
Lomikowsky 9, 21, 57, 84, 125, 142.
Lubbert 62.

Mackenzie, H. 68.
Mackenzie, M. 72, 86.
Mader 128.
Major 113.
Marburg 45.
Marina 77, 98.
Masini 67.
Massei 68.
Michael 14.
Monakow 134.
Müller 92, 93, 95.

Nothnagel 33, 127, 128, 130.

Oertel 59.
Onodi 68, 69.
Oppenheim 38, 45, 72, 80, 82, 105, 107, 124, 145.
Ordenstein 3, 142.

Pasternatzky 126, 138.
Permevan 22.

Rachlmann 103.
Raichline 102.
Redlich 44, 45, 79, 124.
Remak 76.
Réthi 28, 55, 59, 61, 106, 111, 112, 113, 120, 140, 143.
Riegel 19.
Rindfleisch 4, 82.
Robinson 8, 18, 25.
Roemisch 118.
Rokitansky 4.
Rosenbach 70.
Rosenberg 59, 94.
Roßbach 68.
Rossolino 100.
Russel 67.

Sajous 76.
Schech 72.
Scheinmann 108, 110, 134.
Schilperoort 103, 120.
Schlesinger 96, 99, 100, 102, 103, 119.
Schmidt, M. 57, 72, 95, 118.
Schmidt-Rimpler 103.
Schrötter 86, 87, 91, 99, 100, 112, 114, 115, 116, 117, 119.
Schüle 4, 26, 41, 75.
Schultzen 20, 21, 23, 82, 84, 85, 89, 90, 95, 111, 117.
Seifert 76.
Semon 22, 56, 63, 66, 67, 68, 69, 70, 72, 78, 87, 97, 107, 114.
Senator 48.
Sendziak 23, 95, 99.
Sinnhuber 106, 107, 111.
Skoda 4.
Spencer 104, 107, 108, 120.
Spicer 22, 101.
Stender 102.
Sternberg 131.
Stölting 62.
Strümpell 39, 49, 85, 124, 128.

Talma 126, 129, 130.
Thomayer 96.
Tilley 23, 101, 108, 143.
Tschirjew 128.
Türck 3, 120.

Uhthoff 62.

Vulpian 3, 47, 55.

Wagner v. Jauregg 29.
Wallenberg 68.
Weber, Ed. 132.
Wernicke 50, 125.
Westphal 39, 49, 85, 128, 129.
Wittich (u. Leyden) 51, 54.
Wollenberg 127.

Zenker 4, 42.
Ziemssen 11, 61, 73, 92, 118, 119.

DRUCK VON LEOP. KARAFIAT & KUCHARZ IN BRÜNN

Die laryngealen Erscheinungen bei multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarks.

Von

Privatdozent Dr. L. Réthi

in Wien.

BOSTON MEDICAL LIBRARY.

WIEN.

VERLAG VON JOSEF ŠAFÁŘ.

1907.

(Aus Prof. O. CHIARI'S k. k. Universitätsklinik für Kehlkopf- u. Nasenkrankheiten in Wien.)

Über Fremdkörper in den oberen Luftwegen.

Für den praktischen Arzt zusammengestellt von

Dr. Friedrich Hanszel,

klinischem Assistenten.

Mit 1 Tafel.

1903. — Preis M. 1 50 = K 1.80.

„Autor stellte die an der Klinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten in Wien (Vorstand: Prof. O. Chiari) im Laufe von 11 Jahren (1892—1902) zur Beobachtung gelangten Fälle von Fremdkörpern in der Nase, im Rachen, Kehlkopfe und in der Luftröhre zusammen, wobei vor allem die an dem großen Krankenstande der Klinik bezüglich Diagnose und Entfernung von Fremdkörpern gesammelten Erfahrungen niedergelegt sind. In der Tat finden wir darin sehr praktische, therapeutische Angaben, wie Fremdkörper entfernt werden sollen, und die praktischen Ärzte werden davon sicherlich den besten und schönsten Gebrauch machen. Wie mannigfaltige Fremdkörper entfernt werden, zeigen die Abbildungen, ein ganzer Bazar der verschiedensten Gebrauchsgegenstände (Knöpfe, Nägel, Nadel samt Zwirn, Münzen etc.). Am Schlusse der Broschüre sind die 114 Fremdkörperfälle in den oberen Luftwegen tabellarisch zusammengestellt, mit Angabe des Gegenstandes, der verflossenen Zeit seit der Einbringung des Körpers, des Sitzes desselben, der Symptome und der Therapie.

Wie im speziellen Falle bei der Herausnahme des Fremdkörpers vorgegangen werden soll, ist überall bis in die kleinsten Details beschrieben, durch klassische Beispiele das Vorgebrachte beleuchtet. Wir empfehlen daher die Broschüre den praktischen Ärzten auf das wärmste." (*Ungarische medizinische Presse.*)

Das Intubationsgeschwür und seine Folgen.

Von

Dr. Demetrio Galatti.

Mit 12 Figuren.

1902. — Preis M. 3.— = K 3.60.

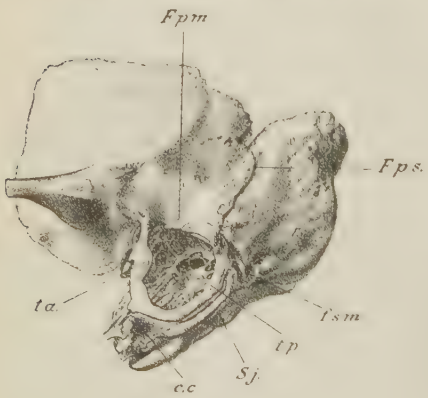
„Es ist ein verdienstliches Werk von Galatti, daß derselbe in einer sehr fleißigen Monographie aus der Literatur sämtliche Fälle von Tubendekubitus gesammelt und dessen Ätiologie, Diagnose, Prophylaxe und Therapie besprochen hat. Die Zahl der schwer Geschädigten ist sicher eine große, wenn man berücksichtigt, wie viele derselben nicht zur allgemeinen Kenntnis gekommen sind. Der Leser dieser Schrift wird daraus erfahren können, in welchen Fällen und nach welchen Regeln er intubieren darf, während Unkenntnis der Nachteile der Intubation dem Arzt große Verlegenheit, dem Patienten großen Schaden bringen kann."

(*Korrespondens-Blatt der Schweizer Ärzte.*)

„Eine vorzügliche Arbeit, die jeder lesen sollte, der sich mit der Intubation befaßt.

(*Münchener medizinische Wochenschrift.*)

Pathologie und Therapie der Mittelohrentzündungen im Säuglingsalter.



Von

Dr. B. Gomperz,

Privatdozent für Ohrenheilkunde an der Wiener k. k. Universität.

Mit 24 Abbildungen im Texte und 3 lithographierten Tafeln.

1906. — Preis M. 8.— = K 9.60.

„Reiche klinische Erfahrung vereinigt sich hier mit sorgsamer anatomischer Durchdringung des Gegenstandes, um ein vollständiges Bild dieser bisher meist einseitig, rein vom anatomischen Standpunkt, studierter Krankheitsprozesse zu geben. Besonderes Lob verdient auch die genaue, sorgsame und kritische Bearbeitung der Spezialliteratur über den Gegenstand, dessen Bearbeitung zugleich die umfassende Literaturkenntnis des Autors auf dem Gesamtgebiete der Otopathologie zugute kommt."

(*Zentralblatt für Ohrenheilkunde.*)

Medizinischer Verlag von Josef Šafář in Wien.

Leitfaden

des Verfahrens bei

Geisteskrankheiten

und zweifelhaften Geisteszuständen

für Militärärzte.

Von **Dr. Bruno Drastich,**

k. und k. Stabsarzt und Chefarzt der psychiatrischen Abteilung des Garnisonsspitales Nr. 1 in Wien, ordentl. Mitglied des Militär-Sanitäts-Komitees, Lehrer an der militärärztlichen Applikationsschule.

2 Teile. — 1904/05. — Preis M. 7.— = K 8.—, gebdn. M. 8.25 = K 9.50.

Zur Physiologie und Pathologie

des

Zentralnervensystems

mit besonderer Berücksichtigung der Sehhügel und der Hemmungsfunktion.

Auf Grund selbständiger Versuche

von **Dr. Friedrich Simbriger,** k. und k. Oberstabsarzt.

1896. — Preis M. 3.60 = K 4 —.

Die Elemente der psychischen Therapie.

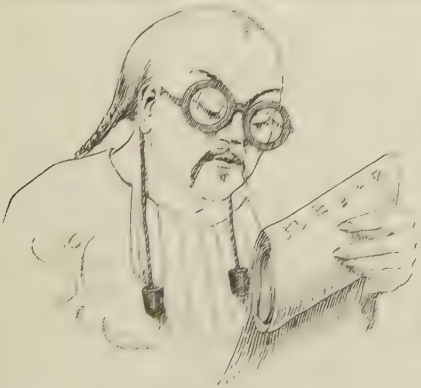
Von **Dr. F. Navrátil,** Kurarzt in Arco.

1896. — Preis M. —.80 = K —.90.

Über Tussis uterina

und Neurosen bei gynäkologischen Erkrankungen überhaupt.

Von **Dr. Paul Profanter** in Franzensbad 1894. - Preis M. 1.60 K 1.80.



(Aus Davis: The Chinese.)

Die Brille

und ihre Geschichte.

Von

Dr. Emil Bock.

Mit einem Titelbilde und 32 Abbildungen auf Kunstdruckpapier.

1903. — Preis eleg. kartoniert M. 4.20 = K 5.—.

Medizinischer Verlag von Josef Šafář in Wien.

Vincenzo Cozzolino

Prof. ord. di Otojatria e Rinojatria nella R. Università di Napoli.

Tabulae otologicae.

Sechs Tafeln in Farbendruck,
enthaltend
Einhundert und vier Abbildungen
zur Anatomie des Ohres und seiner
Nachbarorgane.
Mit erklärendem Texte.

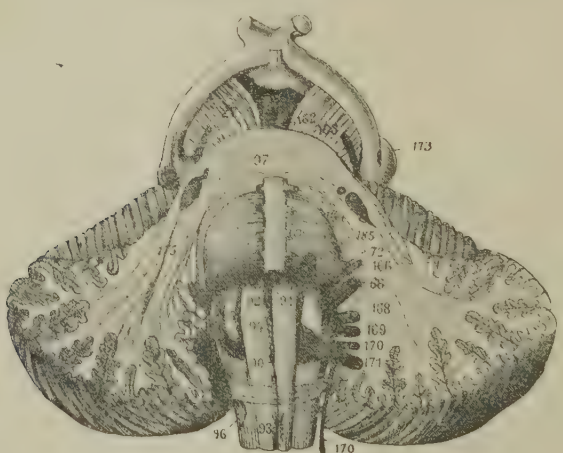
Six chromolithograph Plates,
containing
one hundred and four Diagrams
representing the Anatomy of the Ear
and adjacent Organs.
Accompanied by explanatory Text.

Sei tavole chromolitografate,
contenenti
centoquattro Figure
sull' Anatomia dell' Orecchio e degli
organi adiacenti.
Con testo esplicativo.

Six tableaux en couleur
contenant
cent quatre dessins
démontrant l'Anatomie de l'Oreille
et des organes collatéraux.
Avec texte explicatif.

Mit Vorwort von **Hofrat Prof. Dr. Adam Politzer.**

1903. — In Quart-Mappe. — Preis M 21.— = K 25.—.



Origo nervi acustici radix anterior.

„Überblickt man die auf den sechs Tafeln ausgeführten Abbildungen, so ist man erstaunt über die große Anzahl der Einzelbilder, die auf diesem verhältnismäßig kleinen Raume zur Darstellung gebracht wurden.

Der Atlas Cozzolino's erscheint dadurch vollständiger als die bisher erschienenen Atlanten über Ohren-Anatomie.

Die Anordnung des Stoffes, die Darstellung der drei Abschnitte des Gehörorganes, des äußeren, mittleren und inneren Ohres einschließlich seiner, auf Tafel I abgebildeten Nachbarorgane, gestaltet den Atlas zu einem übersichtlichen Hilfswerk beim Studium der Anatomie des Ohres, welches außerdem durch die auf jeder Tafel angebrachten, der Numerierung der anatomischen Details entsprechenden Bezeichnung nach der neuesten Nomenklatur wesentlich erleichtert wird.

Der Atlas gewinnt auch dadurch an praktischem Wert, daß der Verfasser in demselben dem Bedürfnisse des Otochirurgen Rechnung getragen hat.

Die Vollständigkeit des Werkes, die richtige Auswahl der anatomischen Objekte, die künstlerische Ausführung der Abbildungen und die große Sorgfalt und Mühe, welche dem Atlas von Seite des Verlegers zuteil wurden, sichern dem Werke einen günstigen Erfolg.“

(*Aus dem Vorworte.*)

19.E.70.
Die laryngealen Erscheinungen b1907
Countway Library BER1654
3 2044 045 947 173

Countway Library BER1654
3 2044 045 947 173
HD